FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

Année 1967 No 18

THESE

PRÉSENTÉE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

WEISLINGER Théodore, Bernard Nicolas

Né le 16 octobre 1937 à Alsting (Moselle)

Guérison spontanée d'un pseudo-kyste du pancréas.

Président : Mr J. STAHL, Professeur

FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

Année 1967 No 18

THESE

PRÉSENTÉE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

WEISLINGER Théodore, Bernard Nicolas

Né le 16 octobre 1937 à Alsting (Moselle)

Guérison spontanée d'un pseudo-kyste du pancréas.

Président : Mr J. STAHL, Professeur

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552706_0027

FACULTE DE MEDECINE DE STRASBOURG

Doyen	MM. CLAVERT Jean
Doyens honoraires	CALLOT Jacques
	FONTAINE René
Assesseur	CALLOT Jacques

PROFESSEURS TITULAIRES

MM.	ARON Claude	Histologie
	BASSET André	Clinique Dermatologique
	CALLOT Jacques	Parasitologie
	CHAMBRON Jacques	Physique Biologique
	CHAUMONT André	Médecine Légale et Sociale
	CLAVERT Jean	Embryologie
	FONTAINE René	Clinique Chirurgicale A
	GANDAR Robert	Clinique Gynécologique
	GREINER Georges	Clinique Oto-Rhino-Laryngologique
	GROS Charles	Electro-Radiologie
	JUNG Adolphe	Pathologie et clin.séméiol.chir.
	KAMMERER Théophile	Clinique Psychiatrique
	KAYSER Charles	Physiologie
	KLEIN Marc	Biologie Médicale
	KORITKE Jean-Georges	Anatomie Normale
	LE GAL Yvon	Anatomie Pathologique
	MANDEL Paul	Chimie Biologique
	METZ Bernard	Physiologie appliquée
	METZGER Henri	Thérapeutique
	MINCK Raymond	Bactériologie
	NORDMANN Jean	Clinique Ophtalmologique
	OUDET Pierre	Pneumo-Phtisiologie
	SACREZ Robert	Pédiatrie et Puériculture
	STAHL Jules	Clinique Médicale B
	STEPHAN Frédéric	Pathologie expérimentale
	THIEBAUT François	Clinique Neurologique
	TULASNE Robert	Hygiène
	VEDRINE Jean	Stomatologie
	WAITZ Robert	Hématologie
	WARTER Julien	Clinique Médicale A
	WEISS Alfred	Clinique Chirurgicale B
	N...	Hydrologie
	N...	Pharmacologie et Médecine expér.

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

MM.	BRONNER Albert	Clinique Ophtalmologique
	MARESCAUX Jean	Histologie
	MARX Charles	Physiologie
	MAYER Georges	Hématologie
	SEROR Joseph	Pathologie chirurgicale
	ROHMER Francis	Clinique Neurologique

PROFESSEURS SANS CHAIRE

MM.	BATZENSCHLAGER André	Anatomie Pathologique
	BURGHARD Guy	Pneumo-Phtisiologie
	DORNER Marc	Clinique Médicale B
	KARLI Pierre	Biologie Médicale
	MANTZ Jean-Marie	Clinique Médicale A
	MULLER Pierre	Gynécologie et Obstétrique
	WINCKLER Georges	Anatomie
	WITZ Jean-Paul	Clinique Chirurgicale B

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Anatomie	MM. APROSIO Norbert
Anatomie Pathologique	PHILIPPE Emile
Chimie Biologie	VINCENDON Guy
	CHAMBON Pierre
Hématologie	Mme MAYER Simone
Hygiène	MM. KIRN André
	LAVILLAUREIX Jean
Parasitologie	KREMER Michel
Pharmacologie	BLOCH Roger
	SCHWARTZ Jean
Physiologie	SCHAFF Georges
Physique Biologique	VERGNES René
Clinique Chirurgicale A	BOLLACK Claude
	KIENY René
	LANG Gabriel
	SIBILLY Abel
	WARTER Pierre (électro-radiologie)
	GAUTHIER-LAFAYE Pierre (Anesthésiol.)
Clinique Chirurgicale B	ADLOFF Michel
	GRENIER Jacques
	SCHVINGT Eugène
Clinique Médicale A	ASCH Léopold
	SACREZ André
	WEILL Jean-Pierre
	KEMPF François (électro-radiologie)
Clinique Médicale B	BOCKEL René
	FINCKER Louis
	JAHN Henri
Clinique Dermatologique	MALEVILLE Jean
Pédiatrie et Puériculture	JUIF Jean
	LEVY Jean-Marc
	WILLARD Daniel
	SCHNEEGANS Ernest
Clinique Neurologique	ISCH François
Gynécologie et Obstétrique	KELLER Bernard (Maternité)
Clinique Ophtalmologique	BRINI Alfred
Pneumo-Phtisiologie	ROEGEL Emile
Clinique Psychiatrique	EBTINGER René
	ISRAEL Lucien
Electro-radiologie	KEILING Roger
	WACKENHEIM Auguste
	WALTER Jean-Pierre
Pathologie expérimentale	HERAN Jacques
Pathologie chirurgicale	KEMPF Yvan (Hôp. Stéphanie).

A G R E G E S

MM.	CHAMPY	Stomatologie
	FRANK	Stomatologie
	KLOTZ	O.R.L.
	MARCOUX	Médecine Légale
	MEHL	Médecine Légale

AGREGES LIBRES

MM.	BEYER	MM.	KUHLMANN
	BUCK		KUNTZMANN
	FORSTER		MULLER J.N.
	HOLLENDER		VOEGTLIN

DIRECTEUR DE L'INSTITUT DENTAIRE

M.le Professeur VEDRINE Jean

CHARGES D'UN COURS D'ENSEIGNEMENT COMPLEMENTAIRE

MM.	MATHIS	MM.	SINGER
	MOISE		TISSIER

SECRETAIRE PRINCIPAL DE LA FACULTE DE MEDECINE

M. Gilbert KIEHL

PROFESSEURS HONORAIRES

MM.	ARON M.	MM.	ROHMER
	BARRE		SCHMID
	BURGER P.		THIODET J.
	BENOIT		VINTEMBERGER
	ROEDERER		

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ni les approuver, ni les improuver.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples, je promets et je jure au nom de l'Etre suprême d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe.

Ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les moeurs, ni à favoriser les crimes.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis resté fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

A MES PARENTS

Qu'ils trouvent ici un faible témoignage de ma profonde reconnaissance filiale pour leur affection, leur soutien, leurs encouragements tellement appréciables au long de mes années d'études.

A MA FEMME

Qui partage avec moi toutes les joies et toutes les peines de mon métier.

En témoignage de ma sincère reconnaissance et de mon profond amour.

A MON FILS

Avec toute ma tendresse.

A MES BEAUX-PARENTS

En témoignage de ma profonde reconnaissance et affection filiale.

A MON FRERE ET A MES SOEURS - BELLE-SOEUR ET BEAUX-FRERES

Bien affectueusement.

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR J.STAHL

PROFESSEUR DE LA CHAIRE
DE CLINIQUE MEDICALE B

MEDECIN DES HOPITAUX

OFFICIER DE L'ORDRE DES PALMES ACADEMIQUES

CHEVALIER DE LA LEGION D'HONNEUR.

Qui nous a inspiré le sujet de cette thèse, et dont la forte personnalité et la vaste expérience font un très grand patron.

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre gratitude pour l'enseignement qu'il nous a prodigué et le grand honneur qu'il nous fait de bien vouloir présider notre Jury de Thèse, ainsi que le témoignage de notre profonde reconnaissance et de notre respectueux attachement.

A NOTRE JURY DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE R. BOCKEL

MAITRE DE CONFERENCES

MEDECIN DES HÔPITAUX

Nous avons été séduit par la qualité irréprochable de son enseignement et de sa courtoisie.

Sa compétence et sa gentillesse ne se sont jamais démenties au cours de l'élaboration de cette thèse.

Nous lui sommes reconnaissant de nous avoir aidé et enrichi de ses conseils éclairés. Nous le remercions de l'honneur qu'il nous fait en acceptant d'être notre juge.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE H. JAHN

MAITRE DE CONFERENCES

MEDECIN DES HÔPITAUX

Nous apprécions la clarté de son enseignement et ses qualités humaines.

Nous le remercions de la sympathie qu'il nous a témoignée.

Nous lui sommes reconnaissant d'avoir accepté de nous juger.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE M. ADLOFF

MAITRE DE CONFERENCES

CHIRURGIEN DES HÔPITAUX

Ses qualités humaines et sa maîtrise chirurgicale font notre admiration.

Ses conseils bienveillants nous ont été d'une précieuse utilité.

Nous lui sommes reconnaissant d'avoir accepté de nous juger.

AU DOCTEUR S. BARIN

INTERNE DES HÔPITAUX DE STRASBOURG

La rigueur et la richesse de sa Thèse reste pour nous un exemple.

Il nous fit profiter de ses précieux conseils et de sa très grande compétence.

Nous le remercions de nous avoir aidé.

AU DOCTEUR NOVE-JOSSERAND

CHEF DU SERVICE DE MEDECINE
DE L'HÔPITAL DE FREYMING

En marque de gratitude et de respect.

A NOS MAITRES DE LA FACULTE DE MEDECINE

A NOS CAMARADES D'ETUDES

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

AU PERSONNEL DU SERVICE DE MEDECINE
DE L'HÔPITAL DE FREYMING.

P L A N

		Pages
I	- INTRODUCTION	1
II	- OBSERVATION	3
III	- DEFINITION	13
IV	- ETIOPATHOGENIE - Données anatomo-pathologiques	15
V	- SIGNES CLINIQUES - SYMPTOMATOLOGIE	20
VI	- EVOLUTION	23
	Résumé des formes cliniques évolutives ou signes d'emprunt	25
	- Epanchements pleurétiques et péricardiques diastasiques - 15 % et 2 % respectivement (S.BABIN)	26
	- Epanchements péritonéaux diastasiques - 4 % à 5 %	29
	- Infection - 13 % (BABIN)	33
	- Hémorragies digestives - 6,5 % (BABIN)	34
	- Rupture et kystoanastomose ou fistulisation digestive spontanée - 4 % (BABIN)	39
VII	- EXAMENS COMPLEMENTAIRES PARACLINIQUES	41
	- Laboratoire	41
	- Radiologie	43
VIII	- THERAPEUTIQUE	48
IX	- PRONOSTIC	52
X	- CONCLUSIONS	54
XI	- BIBLIOGRAPHIE	55

oOo

I - INTRODUCTION

Nous rapportons dans ce travail l'observation d'une pancréatite chronique avec pseudo-kyste qui a entraîné une importante ascite diastasique et un état de cachexie grave. Un traitement antienzymatique associé aux ponctions évacuatrices a permis d'assècher cet épanchement.

Après la disparition de l'ascite et une amélioration de l'état général (traitement aux antienzymes, ponction d'ascite, transfusions et anabolisants) le pseudo-kyste s'est spontanément fistulisé dans le duodénum. Cette fistulisation s'est accompagnée d'une hémorragie digestive importante avec état de choc qui a pu être jugulé par des transfusions massives. A la suite de cette fistulisation, une accalmie complète des manifestations pancréatiques a pu être observé, et l'état général est redevenu excellent.

Mais ultérieurement, la reprise des douleurs pancréatiques et la constatation d'une masse abdominale ont fait suspecter la formation d'un nouveau kyste et nous ont entraîné à une exploration chirurgicale. Celle-ci ne devait révéler qu'une pancréatite chronique diffuse et un magma inflammatoire au niveau du trajet fistuleux de la kysto-duodénostomie spontanée du pseudo-kyste.

Paradoxalement, cette simple laparotomie a entraîné une accalmie presque complète des troubles depuis plus de 15 mois et a permis une reprise partielle du travail.

Nous avons pensé que cette observation méritait d'être étudiée et à son propos nous exposerons l'essentiel de nos connaissances actuelles

sur ces pseudo-kystes des pancréatites chroniques, à savoir : leur définition, leur manifestation clinique, leur évolution.

Nous avons recherché tout particulièrement dans la littérature les autres observations publiées à propos de pseudo-kystes avec ascite importante, et fistulisation ou draînage interne spontané. Enfin, nous discuterons de l'effet bénéfique de la simple laparotomie qui nous a conduit vers une évolution fort heureuse chez notre malade.

II - OBSERVATION CLINIQUE

Monsieur H... Edouard, ouvrier dans une entreprise de chauffage central, est hospitalisé à la Clinique Médicale B, le 17.9.64, pour une importante ascite.

C'est un homme de 35 ans, célibataire, vivant seul, dont l'imprégnation éthylique est certaine. Il a été blessé en 1944 par des éclats d'obus à la face, au niveau de l'épaule et du bras droit. Il ne signale pas d'autres antécédents.

Fin juin 1964, apparaissent des douleurs abdominales localisées au niveau de l'hypochondre droit. Ces douleurs à type de crampes permanentes présentent quelquefois des paroxysmes assez violents, survenant de préférence en fin de journée après son travail. En même temps, se manifeste une anorexie marquée, bientôt suivie d'un amaigrissement important. Un transit pratiqué en raison de cette anorexie par son médecin traitant, n'a révélé qu'une gastrite banale.

Quelques jours avant son admission s'est installée rapidement une ascite progressivement croissante, pour laquelle le malade est finalement hospitalisé.

A l'entrée dans le Service, l'examen est dominé par un aspect cachectique à une ascite volumineuse. La paroi abdominale est cyanosée, oedématiée; l'ascite est évidente, importante avec un ombilic déplissé.

En raison de l'importance de l'ascite et de l'oedème de la paroi abdominale, la palpation n'est pas concluante. Le toucher rectal est légèrement douloureux mais ne révèle pas de tumeur. Il existe de légers oedèmes des membres inférieurs, une surélévation des coupoles diaphragmatiques par l'ascite, mais rien de particulier au point de vue cardiaque, pulmonaire, neurologique.

On ne note pas non plus d'angiome stellaire, ni de varicosités, ni d'érythrose palmaire.

En conclusion, l'aspect est celui d'une ascite néoplasique.

Les examens complémentaires mettent en évidence une VS très accélérée à 115/120, il n'y a pas d'anémie : Hb 81 %, GR 4.460.000 et

on note une leucocytose à 12.000 avec 9 % d'éosinophyles dans la formule leucocytaire. Urée sanguine, glycémie, électrolytes sont à des valeurs normales.

Des tests de floculation hépatiques sont négatifs (Hanger Ø - Thymol à 1,9), la bilirubinémie est normale, le taux de prothrombine à 85 %, celui du cholestérol total est abaissé à 1,20, les protéines totales sont également abaissées à 5,5 dont 2,90 d'albumine, BW Ø, cuti-réaction légèrement positive ; urines normales.

La radio du thorax confirme que le diaphragme est fortement refoulé par l'ascite, mais les organes thoraciques ne présentent pas d'anomalie.

Une ponction d'ascite de deux litres est pratiquée le lendemain de son admission. Elle ramène un liquide hémorragique, rivalta positif, contenant 30 g d'albumine par litre. En présence de ce liquide hémorragique, notre suspicion d'ascite néoplasique est renforcée. Mais l'examen anatomo-pathologique du liquide ne permet pas de mettre en évidence de cellules néoplasiques, on y trouve par contre de nombreuses cellules mésotéliales, polynucléaires et des cellules à noyau hyperchromatique de signification indéterminée. Au point de vue bactériologique, le liquide est stérile.

Cette ponction ne modifie guère le volume de l'abdomen, la palpation des organes abdominaux est toujours impossible. Dans les jours qui suivent l'ascite reprend son importance initiale et surtout il se développe un oedème pariétal très important associé à un oedème hémorragique de la verge.

Après une nouvelle évacuation de deux litres d'ascite, une radiographie de l'abdomen à vide et un transit sont pratiqués. Ces examens mettent en évidence des calcifications pancréatiques (Radiographie 1) et une image de compression extrinsèque portant surtout au niveau de la région pylorique mais également au niveau de la première portion du duodénum et de la partie supérieure de la deuxième partie du duodénum.

Ces données radiologiques, et l'absence de cellules néoplasiques dans le liquide d'ascite, orientent vers un processus pancréatique : pancréatite chronique calcifiante avec suspicion de pseudo-kyste comprimant la région pylorique. Des dosages d'amylases sont alors pratiqués dans le sang, dans les urines et au niveau du liquide d'ascite (30.9.64) et confirment indiscutablement le diagnostic. En effet, nous trouvons :

- une amylasémie à 256 unités
- une amylasurie à 1.048.576 unités
- et 8.192 unités d'amylase dans le liquide d'ascite.

Quelques jours plus tard se manifestait cliniquement et radiologiquement, un épanchement pleural droit dont la ponction ramenait un

Radiographie 1 : 10.11.64.

Noter l'abondance des calcifications pancréatiques qui dessinent parfaitement les contours de la glande atteinte en totalité et qui confirment bien le diagnostic de pancréatite chronique calcifiante.

liquide également hémorragique et stérile, rivalta positif comptant 30 g d'albumine par litre et un taux d'amylases de 16.204 unités.

Le Diagnostic de polysérite diastasique consécutive à une pancréatite calcifiante avec forte suspicion de pseudo-kyste, était donc indiscutable. Nous avons dès lors traité ce malade par du Zymofrène par voie intra-veineuse à raison de 40.000 puis de 80.000 unités par jour et en injection locales intra-scitique (5 injections de 10.000 unités et intra-pleural (1 injection de 10.000 unités). Parallèlement à ce traitement par anti-enzyme, nous avons évacué de façon progressive les épanchements séreux : 9 ponctions d'ascite furent ainsi pratiquées, représentant un total de 17 litres 250 et une ponction pleurale de 350 cm3. A ce traitement furent associées des transfusions (500 cm3 tous les deux jours) des perfusions quotidiennes de sérum glucosé, des anabolisants (Durabolin, 25 mmg tous les jours) et des injections d'atropine.

Au bout d'un mois de ce traitement, nous avons pu obtenir un assèchement complet des épanchements, une amélioration remarquable de l'état général, avec reprise de l'appétit. Seules persistaient quelques douleurs fugaces de la région sus-ombilicale droite, peu violentes, de courte durée, se prolongeant rarement pendant quelques heures.

L'examen clinique abdominal ne permettait pas de mettre en évidence d'une façon tout à fait nette le pseudo-kyste du pancréas. La région épigastrique et de l'hypochondre droit restait douloureuse à la palpation et légèrement tendue.

Le transit révélait que le cadre duodénal était agrandi et surtout il persistait une surélévation de la région antrale par un processus extrinsèque, les calcifications pancréatiques sont toujours bien visibles.

Au point de vue biologique, la V.S. restait très accélérée, les tests hépatiques toujours négatifs, protéines sanguines abaissées à 5,55 g par litre dont 5 g d'albumine, le taux de l'amylasémie après s'être élevé passagèrement à 1.024 unités, s'est normalisé assez rapidement. Par contre, le taux de l'amylasurie, que nous avons suivi journellement, est resté longtemps très élevé, même après régression complète des épanchements.

Voici un tableau récapitulatif de l'évolution du taux des amylases dans le sang, dans les urines et dans le liquide d'ascite.

TABLEAU I

DATES	AMYLASEMIE	AMYLASURIE	AMYLASES DES LIQUIDES D'ASCITE
30. 9.64	256 UW.	1.048.576 UW.	8.192 UW(2litres)
2.10.64	-	16.384	131.072 UW (2 lit.)
4.10.64	-	64.894	-
5.10.64	1.024	-	131.072 (2 litres)
7.10.64	-	16.384	128.792 (2 litres)
8.10.64	-	8.102	-
9.10.64	1.014	128.792	-
11.10.64	-	4.052	-
13.10.64	-	8.102	-
14.10.64	-	16.204	
16.10.64	512	32.408	16.204(4,5 litres)
17.10.64	-	8.102	-
18.10.64	-	4.056	-
20.10.64	-	8.102	-
21.10.64	-	1.014	-
22.10.64	-	4.056	-
23.10.64	256	2.048	-
25.10.64	-	16.204	-
26.10.64	-	2.028	8.102 (250 cc)
29.10.64	-	1.014	-
31.10.64	-	2.028	1.014 (2,5 litres)

(voir la suite page suivante)

DATES	AMYLASEMIE	AMYLASURIE	AMYLASES DES LIQUIDES D'ASCITE
1.11.64	-	1.014	-
2.11.64	-	2.028	-
3.11.64	256	4.056	-
4.11.64	-	2.028	-
5.11.64	-	1.014	-
6.11.64	-	2.028	-
8.11.64	-	1.014	-
9.11.64	-	2.028	-
10.11.64	-	1.014	-
13.11.64	-	2.028	-
15.11.64	-	512	-
16.11.64	-	128	-
17.11.64	-	256	-
20.11.64	Rupture du pseudo-kyste dans le duodénum		
1.12.64	32 UW	64 UW	Ponctions d'ascite et pleurale Ø

Le 20.11.64, soit environ trois mois après l'admission du malade, brusquement apparaissent des vomissements brun-noirâtres, sans débris alimentaires, gaïac positif, suivis rapidement d'un état de choc important et d'hémorragies digestives de sang rouge entraînant un collapsus complet avec disparition du pouls, tension artérielle imprenable. Des transfusions massives ont été immédiatement mises en route, après 1 litre $\frac{1}{2}$ de sang, la TA se relevait à 11/7 (antérieurement, elle oscillait entre 13/8 et 12/7).

Cependant, nous jugeons prudent de transférer le malade en Chirurgie B, où la réanimation est poursuivie (transfusions, analeptiques, coagulants). Le lendemain de son transfert. et le surlendemain, le malade extériorise encore du maelena puis l'hémorragie s'arrête et les selles

redeviennent normales. Depuis cette hémorragie digestive, le malade ne présente plus aucune douleur abdominale, il se sent soulagé, délivré et l'examen de l'abdomen révèle que la région épigastrique et para-ombilicale droite, qui paraissait auparavant tendue, s'est affaissée. Elle reste très sensible pendant quelques jours, puis cette sensibilité disparaît.

On considère finalement cet incident comme consécutif à la rupture digestive d'un pseudo-kyste pancréatique avec érosion vasculaire au moment de la rupture. Effectivement, un transit pratiqué quelques jours après cet incident dramatique, visualise un assez gros trajet fistuleux, partant de la première partie du duodénum, au niveau de la grande courbure bulbaire et se dirigeant obliquement vers le bas et la ligne médiane, donc en direction du pancréas calcifié (Radiographies 2 et 3). Par contre, le soulèvement extrinsèque de la région antropylorique et l'élargissement du cadre duodénal, qui avaient été notés auparavant, ont entièrement régressés. Il n'existe par ailleurs aucune autre lésion qui aurait put expliquer les hémorragies. Le lavement baryté lui-même est tout à fait normal.

Une dizaine de jours après cette rupture kystique, Monsieur H... est retransféré en Clinique Médicale B. Son état clinique est excellent, son poids est passé depuis l'assèchement des épanchements de 51 à 58 kilos, il ne présente plus aucune douleur et l'examen de l'abdomen est entièrement normal, il n'y a pas d'ascite, pas de tuméfaction, aucun point douloureux. Le reste de l'examen est également négatif.

Les examens complémentaires pratiqués révèlent une amylasurie de 256 puis de 64 unités, une amylasémie normale à 32 unités, les tests hépatiques sont normaux, les protéines sont remontées à 7,70 dont 3,60 d'albumine, le taux du cholestérol est remonté à 1,32, la glycémie est à 1,33. Les selles ont un aspect normal, elles sont bien formées et bien digérées ; d'ailleurs, la digestion des selles a toujours été normale pendant toute l'évolution de la maladie.

Une angiographie intra-veineuse est pratiquée. Elle est sans particularité. Le transit fait peu avant son départ révèle la persistance d'un trajet fistuleux duodéno-pancréatique, l'estomac et le cadre duodénal sont normaux.

L'évolution favorable se poursuit normalement, et le malade quitte la clinique le 22.12.64, soit 3 mois après son admission, il part en convalescence dans sa famille.

Par la suite, Monsieur H... est suivi régulièrement à la consultation de gastro-entérologie de la Clinique.

Ainsi, un mois après son départ, on note que l'état général est excellent, le poids est passé de 58 à 67 kilos, l'appétit est bon, un

Radiographie 2. 4.12.64

Kysto-anastomose digestive. Fistulisation digestive partant de la première partie du duodénum, au niveau de la grande courboure bulbaire, et allant obliquement vers le bas en direction du pancréas.

Radiographie 3. 4.12.64

Kysto-duodenostomie spontanée : 2e image. Drainage spontané interne du pseudo-kyste par les voies digestives.

régime sans alcool et pauvre en graisse est poursuivi. Les selles sont normales. Cependant, il persiste une asthénie légère et il existe de nouveau une sensation de gêne, de tension légère au niveau de l'hypochondre droit.

A l'examen clinique, on retrouve une tension légèrement douloureuse de la région sus-ombilicale.

Un mois plus tard, en février 1965, l'état général est toujours bon, mais le malade se plaint de douleurs dorsales irradiant en ceinture. A la palpation de l'abdomen, la région sus-ombilicale droite est toujours légèrement sensible. Un transit de contrôle est pratiqué. L'estomac et le cadre duodénal sont normaux, persiste une fistule d'allure borgne à la base du bulbe et se dirigeant vers la tête du pancréas. Les calcifications pancréatiques sont toujours identiques et très visibles.

Par la suite, l'état général reste bon, l'appétit également, mais l'asthénie persiste. Les douleurs dorsales ne se reproduisent plus.

Ce n'est qu'en octobre 1965 que réapparaissent les douleurs au niveau de la région ombilicale et de l'hypochondre droit, ces douleurs irradient en ceinture et surviennent de préférence après les efforts. Le 18 octobre dans la nuit, brusquement surviennent des manifestations douloureuses abdominales violentes, localisées au niveau de l'hypochondre droit accompagnées de vomissements alimentaires. L'examen pratiqué à ce moment par son médecin traitant met en évidence une tension douloureuse au niveau de l'hypochondre droit. Le médecin a l'impression de palper une vésicule sensible et décide d'hospitaliser le malade.

A l'admission, le 21.10.65, les douleurs se sont déjà atténuées. A l'examen on note : une hépatomégalie légère et une contracture douloureuse de l'hypochondre droit, par ailleurs, il n'y a ni ascite, ni épanchement, le poids est à 69 kilos, l'état général est bon. Les examens complémentaires révèlent une température à 38°, un VS à 75/118, l'urée et la glycémie sont normales, les tests hépatiques sont négatifs, la formule sanguine est normale. L'amylasémie est à 64 unités, mais l'amylasurie est élevée à 1.024 unités.

Un transit de contrôle est réalisé, on ne voit plus nettement de fistule duodéno-pancréatique, mais l'ensemble du pancréas est dessiné par de multiples petites calcifications.

Le malade est mis sous traitement anti-spasmodique et anti-enzyme (Zymofrène).

Nous avons l'impression au bout de quelques jours d'obtenir un résultat sous l'action de ce traitement. En effet, les douleurs régressent, la tension abdominale s'atténue et le taux de l'amylasurie s'abaisse à des valeurs normales, quand brusquement, se reproduisent de

nouvelles rechutes douloureuses avec réascension des taux d'amylasurie.

Craignant l'évolution d'une nouvelle formation kystique, nous transférons le malade en Clinique Chirurgicale B pour intervention. Celle-ci, pratiquée le 23.11.65, révèle une induration complète du pancréas par une pancréatite chronique calcifiante. Il n'y a pas de kyste mais un magma inflammatoire, vestige de l'ancienne fistulisation au niveau de D1-D2. La duodénotomie montre une papille normale, la vésicule et le cholédoque sont sans particularités. En présence de l'extension de la pancréatite et de l'absence de lésions biliaires et spinctériennes, le chirurgien se contente d'une laparotomie exploratrice.

A la suite de cette exploration chirurgicale, le malade est paradoxalement amélioré. Les douleurs disparaissent complètement, l'examen clinique est négatif et l'état général est excellent.

Cette accalmie complète se maintient pendant plus de 6 mois. Ce n'est qu'à la mi-juin 1966, que réapparaissent les douleurs à localisation sus-ombilicale droite, irradiant en ceinture, et quelquefois des douleurs uniquement dorsales. Ces douleurs sans horaire précis sont peu violentes et ne se produisent que toutes les 3 ou 4 semaines. Cliniquement, on ne note rien de particulier, et l'état général reste excellent. L'appétit est bon, les selles sont normales.

Récemment, en février 1967, M. E.H... a pu reprendre une activité à mi-temps.

III - DEFINITION

C'est KORTE, en 1899, qui a nettement individualisé les faux-kystes ou pseudo-kystes du pancréas en soulignant un de leur caractère anatomique très particulier qui est l'absence de paroi histologiquement autonome.

Classiquement, le pseudo-kyste est donc une collection liquidienne d'origine pancréatique dont le contenu mixte est formé de suc glandulaire et d'exsudation séro-inflammatoire et séro-sanguinolente et dont la paroi n'est constituée que des mesos contingus et des barrières de défense de la séreuse péritonéale par adhérences, accollements et fausses membranes.

Actuellement, cette définition apparaît insuffisante et incomplète. Elle ne caractérise en fait qu'un stade évolutif des pseudo-kystes pancréatiques et ne donne aucune indication quant à la filiation si importante entre pseudo-kyste et fistule pancréatique. C'est la raison pour laquelle les auteurs actuels (SOUPAULT, MALLET-GUY et MICHOULIER) complètent la définition classique en précisant que le pseudo-kyste, qui peut, d'ailleurs, rester entièrement intraglandulaire (MERCADIER : 60° Congrès de Chirurgie) est la séquelle de l'issue des excrétions pancréatiques à travers une brèche pathologique des canaux excréteurs de la glande et donnant naissance à une collection liquidienne le plus souvent extra-pancréatique, quelquefois parapancréatique, collection sans paroi propre.

Cette définition permet de différencier des pseudo-kystes d'une part les kystes vrais, et d'autre part, les distensions des canaux excréteurs.

Les kystes vrais sont des formations kystiques caractérisées par "une paroi propre historiquement distincte et leur génie évolutif indépendant a priori, du moins des systèmes excréteurs pancréatiques". (MALLET-GUY et MICHOULIER). Ces kystes vrais peuvent être soit congénitaux, soit liés à une prolifération kystique du tissu épithélial ou conjonctif, et, dans ces cas, ils peuvent dégénérer, soit parasitaire et dans ces cas, ils sont pratiquement toujours hydatiques.

La distension des canaux excréteurs intrapancréatiques, par rétention mécanique aboutit parfois à de véritables ectasies à contenu liquidien, à paroi propre pour laquelle SOUPAULT a proposé le terme d'hydropancréatose ou de pancréatectasie. En réalité, nous verrons ultérieurement que pour certains auteurs, une filitation est possible entre ces ectasies canalaires rétentionnels et pseudo-kystes véritables (LAMY et SARLES).

IV - ETIOPATHOGENIE

Données anatomo-pathologiques

Généralités

98 % des pseudo-kystes sont d'origine nécrotique, 2 % seulement d'origine traumatique (S.BABIN).

Les pseudo-kystes nécrotiques frappent surtout le sexe masculin. Sur 32 cas, MALLET-GUY cite 28 hommes et 4 femmes. Les données statistiques de S.BABIN (Thèse, Strasbourg 1966 - Tableaux 1 et 2) nous conduisent proportionnellement à peu près au même pourcentage : 38 hommes pour 8 femmes, soit une proportion de 83 % d'hommes et 17 % de femmes. La répartition des cas par tranche de vie nous montre toujours, d'après le même auteur, que le pourcentage le plus élevé est de 18 %, entre 31 et 39 ans, et de 9 % pour la tranche de 32 - 40 ans, et 9 % également pour la tranche de 50 à 59 ans. Indépendamment du sexe, 80 % des pseudo-kystes se situent entre 30 et 60 ans. MALLET-GUY, MICHOULIER, ROSATO-HOLLENDER signalent des taux sensiblement voisins. En fait, tous les âges sont atteints. BABIN (1966) (nourrisson de 5 mois), PATTON (1965 - nourrisson de 6 mois). OECONOMOPOULOS et LEE (1960 - nourrisson de 12 mois), COVINGTON (1959 - nourrisson de 14 mois), CONNOLLY (1911 - 14 mois) et MITHOEFFER (1951 - 20 mois). Rappelons-nous en qu'il y a des pseudo-kystes concernant la 4° ou la 5° décade de la vie (MALLET-GUY).

A l'heure actuelle, on peut considérer trois types étiopathogéniques principaux des pseudo-kystes du pancréas.

1. Les pseudo-kystes des pancréatites aiguës

Ceux-ci peuvent se voir à tout âge. Mais ils ont une préférence pour l'adulte jeune, qui est l'âge de la pancréatite aiguë. La fréquence des pseudo-kystes de ces pancréatites semble augmenter du fait de la survie observée grâce aux moyens thérapeutiques modernes (SOUPAULT, BABIN) en occurrence les traitements antienzyme.

Il y a toujours un intervalle libre entre la poussée de pancréatite et les signes cliniques des pseudo-kystes. Cet intervalle peut être court, quelquefois il est plus long, de l'ordre de quelques semaines à quelques mois (SOUPAULT). La genèse de ces pseudo-kystes s'explique sans difficultés : le processus nécrotique occasionne une effraction d'un canalicule pancréatique principal ou secondaire. Ainsi, le suc pancréatique qui s'écoule par cette rupture de l'arbre excréto-canalaire et auquel s'ajoute des débris nécrotiques et hématiques, va se collecter soit, dans le parenchyme pancréatique, soit à l'extérieur de la glande, ce qui est de loin le plus fréquent. Comme le pancréas est sous-péritonéal et si la séreuse résiste, tout le liquide va diffuser dans les espaces clivables en dehors de la cavité abdominale pouvant gagner parfois les coupoles diaphragmatiques et s'étendre jusqu'aux bases pleuro-pulmonaires (gauche surtout) et même le médiastin, ou combler les régions lointaines comme les flancs (DOUBILET). Par contre, si le péritoine cède, ce qui est plus fréquent, l'épanchement ira se faire dans l'abdomen. En général, cette extension est limitée plus ou moins totalement par des réactions de défense de l'organisme, qui vont circonscrire l'épanchement et la collection par la formation de tissu fibreux, de l'accolement des mesos et de l'épaississement de la paroi des organes avec lesquels le pseudo-kyste entre en contact.

2. Les pseudo-kystes des pancréatites chroniques

Au cours des pancréatites chroniques et surtout des pancréatites calcifiantes alcooliques observées dans nos régions, la constatation des pseudo-kystes est devenue fréquente.

La pathogénie des faux-kystes de ces pancréatites est controversée. Il semble bien que deux mécanismes puissent intervenir.

- La nécrose puis l'effraction de suc pancréatique à travers une brèche des voies excrétrices est admise par tous les auteurs. Le mécanisme de formation et de limitation de ces kystes est le même que celui décrit à propos de la genèse des pseudo-kystes dans les pancréatites aiguës.

- La rétention, suivie d'effraction, en amont d'un obstacle est une pathogénie fort discutée. Ainsi, LAMY, SARLES et BUREAU ont pu réunir, en 1963, 21 cas de pseudo-kystes d'origine rétentionnelle au cours de pancréatites chroniques calcifiantes alcooliques. Ils pensent que ces formations sont secondaires à la distension des ascini et des fins canaux de l'arbre excréto-canalaire.

De la dualité de ces deux facteurs pathogéniques ressort la genèse de deux sortes de pseudo-kystes : les pseudo-kystes extrapancréatiques "géants" et les pseudo-kystee intraglandulaire ou intraparenchymateux "petits". Certains auteurs ont voulu distinguer de la même façon deux types de pancréatites chroniques. L'un donnant plus souvent des pseudo-kystes petits intraparenchymateux, l'autre des peeudo-kystes géants extraglandulaire. MM. LENNE, BODIC, HARDY et KERNEIS ont récemment clairement défini les aspects anatomo-pathologiques qui individualisent chacune de ces pancréatites chroniques.

(a) La plus nettement individualisée est celle qui est à l'origine des pseudo-kystes intraparenchymateux. Ses principales caractéristiques sont : "la fibrose annulaire lâche, oedémateuse, richement cellulaire, avec atteinte des canaux souvent ectasiques et métaplasiques et qui présentent avec une très grande fréquence pour ne pas dire constance des calcifications au moins microscopiques, même si la radiologie ne les met pas en évidence". Sur le plan clinique, cette forme nous met en rapport avec des âges moyens peu élevés. Elle intéresse presque essentiellement les hommes. C'est une pancréatite à iconographie particu-

lière : "Fibrose annulaire périlobulaire avec calcifications intracanalaires, substratum de la pancréatite primitive dystrophique (type SARLES)". C'est la pancréatite du sujet jeune, masculin surtout, et où le rôle de l'alcoolisme, du facteur familial, apparaît certain et où l'amaigrissement et les phénomènes douloureux dominent le tableau clinique (LENNE & coll. ; notre observation).

(b) L'autre type qui est à l'origine des pseudo-kystes extraglandulaires le plus souvent. (MALLET-GUY), est "la pancréatite chronique à sclérose péricanalaire en manchons et interlobulaire angulaire, substratum de la pancréatite inflammatoire qui survient chez des malades dont la moyenne d'âge est déjà plus élevée (55 ans), pancréatite qui paraît le plus souvent secondaire à des lésions de voisinage se caractérisant par la sclérose précitée, une régression fibro-adipeuse du parenchyme et un infiltrat inflammatoire poly- et mononuclée".

En réalité, les limites entre ces deux types de pancréatite chronique ne sont pas aussi nettes et aussi tranchée si bien que l'on peut trouver toutes les formes de passage d'une variété à l'autre.

3. Les pseudo-kystes post-traumatiques

Moins fréquents, ils représentent environ 2% des pseudo-kystes de notre région (Thèse de BABIN).

La rupture glandulaire peut être le fait d'un traumatisme direct, plaie par balle, par arme blanche. Mais plus souvent, elle est la conséquence d'un traumatisme indirect, le corps du pancréas étant écrasé sur la saillie vertébrale. Le traumatisme provoque alors, soit directement la rupture en un point de l'arbre ascino-canalaire ou le canal de Wirsung, lui-même, soit une attrition parenchymateuse lésionnelle qui sera elle-même à l'origine d'une nécrose localisée, responsable de la très prochaine effraction canalaire.

4. Plus exceptionnellement, d'autres causes peuvent être à l'origine des pseudo-kystes du pancréas :

(a) Le cancer du pancréas peut être en cause (MALLET-GUY et MICHOULIER). Qu'il s'agisse d'une nécrose directe par la tumeur ou d'une nécrose par pancréatite satellite, le cancer du pancréas, même de petite taille, peut entraîner et parfois précocément un pseudo-kyste.

(b) MERCADIER et BAUMEL ont même rapporté un cas de pseudo-kyste secondaire à une biopsie pancréatique.

(c) Enfin, DOUBILET, MERCADIER, MALLET-GUY et SHUMAKER ont observé quelques pseudo-kystes au cours de pancréatite ourlienne.

V - SIGNES CLINIQUES - SYMPTOMATOLOGIE

Il n'y a pas, dans la clinique des pseudo-kystes du pancréas, une période de début avec des prodromes caractéristiques.

Le pseudo-kyste n'est que rarement diagnostiqué devant la symptomatologie dramatique d'un syndrome abdominal aigu, de pancréatite ou de traumatisme épigastrique. Ce n'est que lorsque l'agression aiguë se prête à disparaître que le malade se plaint de quelques troubles dyspeptiques et d'amaigrissement. Ainsi donc, s'établit une période de latence, intervalle libre d'une valeur de diagnostic indiscutable, et qui correspond à la formation du pseudo-kyste.

Les douleurs, la masse palpable et l'amaigrissement sont les signes les plus constants. La dyspepsie, les nausées, la flatulence et les vomissements sont moins fidèles.

La douleur : 85 % des malades ont des douleurs et dans 70 % des cas, elles siègent au niveau de l'épigastre (S.BABIN). Les irradiations se font vers la région sus-ombilicale, l'hypochondre et l'épaule gauche. Les douleurs sont volontiers post-prandiales immédiates, contrairement au syndrome ulcéreux, de type pesanteur ayant tendance à être permanentes. Le siège de la douleur est lié à la topographie du pseudo-kyste : tête (hypochondre droit), isthme (épigastre), corps et queue (hypochondre gauche). Les diarrhées ne sont pas exceptionnelles et elles illustrent aussi notre cas (BAUMEL).

Masse palpable : 67 % (BABIN), 61 % (STONE) des malades présentent à l'examen une "tumeur" palpable, dont le niveau le plus fréquent est

l'hypochondre droit (DELANOY) et l'épigastre (notre observation).

Cette masse a une consistance ferme, rénitente, une surface lisse, et elle est légèrement douloureuse à l'exploration. La tumeur est d'une remarquable fixité ne bougeant ni avec la position (BAUMEL), ni avec la respiration(SURMONTE). On perçoit parfois une matité "suspendue" entre l'estomac et le colon (YOVANOVITCH). La percussion peut découvrir également une matité correspondant à une ascite (notre observation).

En fait, les caractères de cette masse abdominale sont très variables. Son volume est tantôt considérable, tantôt réduit, voire introuvable (notre cas, d'où difficulté du diagnostic). Pour BERARD et CADE, MINET et TOISON, elle serait susceptible de varier de volume d'un jour à l'autre en fonction de la collection ou du drainage du liquide, le canal de Wirsung communiquant de façon transitoire avec le kyste.

Pour MICHOULIER, ces variations sont en rapport avec la fissuration du kyste dans le tractus digestif.

Le siège du kyste peut en imposer dans l'hypochondre droit pour une hépatomégalie. Celui de l'isthme du pancréas peut plonger dans l'arrière cavité des épiploons.

Par contre, OLIVIER et YOVANOVITCH ne sont pas d'accord avec la fixité et signalent des kystes mobiles.

L'amaigrissement : l'examen montre une profonde atteinte de l'état général : l'amaigrissement, la deshydratation peuvent aboutir à un aspect véritablement cachectique. Dans 78 % des cas (BABIN), l'amaigrissement est net, se situant entre 5 et 30 kilos. Cette diminution rapide et appréciable de poids (10 kilos, notre observation) est l'apanage de quelques mois et souvent de quelques semaines (un mois chez notre malade).

L'élévation thermique est modérée le plus souvent : 38° ou quelquefois 39° (DELANOY), présente dans 59 % des cas (BABIN). La totalité des auteurs signalent une sérieuse atteinte de l'état général. L'asthénie et l'anorexie n'ont pas épargné notre malade. Nous n'avons pas relevé d'anémie.

Il n'est malheureusement pas toujours possible d'établir le diagnostic de façon simple. Ces difficultés proviennent la plupart du temps du polymorphisme clinique et des signes d'emprunt liés aux phénomènes d'irritation de voisinage.

VI - EVOLUTION

Il nous est difficile d'envisager la pluralité de la "maladie pseudo-kystique du pancréas" sans évoquer le polymorphisme, de son essence, prisme aux multiples facettes évolutives.

Primitivement, sous péritonéal, intraparenchymateux ou extraglandulaire, le pseudo-kyste du pancréas est susceptible d'extensions loco-régionales et distales les plus variables en raison de sa topographie, de ses rapports avec les organes voisins et de l'activité protéolytique des enzymes du pancréas excrine.

Dans le plus grand nombre de cas, l'extension se fait vers la plèvre, soit par voie directe à la suite d'une fistule pleuro-pancréatique due à l'action enzymatique du suc pancréatique, soit par voie lymphatique, vecteur de l'activité trypsique. Dans un nombre de cas plus rare, il peut même s'agir d'une migration directe du kyste par voie transdiaphragmatique, au travers d'un orifice naturel du diaphragme.

Moins fréquente est l'atteinte du péricarde. De toute façon le mécanisme pathogénique est le même.

Par contre, beaucoup moins exceptionnelle est l'extension vers la séreuse péritonéale par effraction de ferments pancréatiques à travers une brèche péritéonale ou par voie lymphatique.

Plus fréquente encore, est l'infection du magma inflammatoire formé par le contenu liquide, l'accolement des membranes et des mésos.

Enfin, l'hémorragie digestive est une complication redoutable, d'autant plus qu'elle est souvent associée à une rupture du pseudo-kyste dans un organe creux. Ce drainage spontané interne par fistulisation est la cause essentielle de ces hémorragies. Chemin faisant, le suc pancréatique digère non seulement les parois des viscères, mais encore les vaisseaux rencontrés.

Une autre éventualité est l'hypertension portale par compression ou thrombose du tronc porte ou de l'une de ses branches. Nous savons qu'elle peut provoquer également des hémorragies digestives et jouer un rôle dans la formation d'une ascite adiastasique et dans l'importance d'une ascite diastasique.

Nous pouvons rencontrer une ou plusieurs de ces complications évolutives à la fois. Toutefois, l'atteinte des séreuses est presque toujours une polysérite, et la kysto-anastomose et les hémorragies digestives vont souvent de pair (notre observation).

Par ailleurs, la clinique des pseudo-kystes du pancréas est insidieuse au point qu'il n'est pas rare, pour ne pas dire fréquent, de poser le diagnostic uniquement, mais hélas, tardivement, par le seul biais de l'une ou l'autre de ses complications évolutives qui méritent d'être étudiées en détails.

TABLEAU RECAPITULATIF DES FORMES CLINIQUES EVOLUTIVES

OU SIGNES D'EMPRUNT

La majorité des malades se présente d'emblée avec un pseudo-kyste compliqué. Nous n'en voulons comme exemple que le souvenir de notre observation.

En résumé, par ordre d'importance et de fréquence, les principales complications évolutives sont les suivantes :

1. Epanchements pleurétiques et péricardiques diastasiques : respectivement (BABIN) : 15 % et 2 %
2. Epanchements péritonéaux diastasiques : 4 % à 5 %
3. Infection (BABIN) : 13 %
4. Hémorragies digestives (BABIN) : 6,5 %
5. Ruptures et kysto-anastomoses ou fistulisations spontanées (BABIN) : 4 %

L'EPANCHEMENT PLEURAL DIASTASIQUE

- Généralités

Actuellement, pour la plupart des auteurs, les épanchements pleuraux au cours des pancréatites et tout particulièrement des pseudo-kystes, sont des épanchements diastasiques. Ces épanchements ne sont pas très fréquents. Avec les péricardites diastasiques, une vingtaine de cas ont été publiés dans la littérature (BABIN). Nous rappelons entre autres, ceux de J. MODAI et J. CHRETIEN (1965), VACHON (1963), WARTER (1962), GRAVAND et LANGERON (1959), CLAUSS et WILSON (1958), BICKFORD (1948), FRAQUAIR (1946).

C'est une complication importante dont nous avons eu la chance de suivre l'évolution chez notre malade.

L'évolution de ces pleurites est dans l'ensemble satisfaisante, comme nous l'a montré notre cas. Les délais de résorption varient entre quelques semaines et plusieurs mois (MODAI). Les suites pneumologiques sont dans l'ensemble favorables et le pronostic d'avenir est fonction du sens de l'évolution de la pancréatite. Si celle-ci est récidivante ou s'expose par voie de conséquence à des récidives pleurales, et ceci malgré le traitement chirurgical, d'un pseudo-kyste par exemple.

Les autres séreuses peuvent être atteintes. Depuis l'observation de WARTER et ses coll. on sait que le péricarde peut être touché. Le mécanisme pathogénique étant identique à celui des pleurites diastasiques, nous en faisons volontairement un chapitre commun en ne les distinguant pas. Mais si la possibilité de ces péricardites reste exceptionnelle, l'existence d'un épanchement péritonéal associé est par contre plus fréquente. Nous y revenons ultérieurement.

- Physiopathogénie

Comment interpréter alors la pathogénie de cette participation pleurale. Là encore les hypothèses ne manquent pas et le mécanisme demeure oscur. Sur le plan anatomique, la proximité de la région pancréatique et des sinus costo-diaphragmatiques de la séreuse pulmonaire explique en partie l'éventualité des réactions pleurales au cours de l'évolution des pseudo-kystes du pancréas.

D'abord, nous rappelons pour mémoire et avec beaucoup de réserve, les hypothèses par ailleurs désuètes de LANGERON et de BERNARD.

LANGERON soulève la possibilité d'une histaminosécrétion en supposant l'éventualité d'une action directe de l'histamine des éosinophiles de l'épanchement sur la pancréatite. La causalité est donc inversée. Nous n'accordons à cette hypothèse pas plus de crédit que son auteur lui-même, puisque l'éosinophilie est très inconstante.

BERNARD faisait jouer un rôle primordial aux réflexes neuro-végétatifs, à partir de la région pancréatique et apporté par le sang dans la plèvre !

En fait, ce qui paraît être si complexe, est peut-être beaucoup plus simple. A l'heure actuelle, nous admettons un mécanisme beaucoup plus direct, à savoir la possibilité d'une migration de la sécrétion pancréatique externe vers la plèvre ! Deux voies sont possibles :

1°) La voie directe transdiaphragmatique, répond à la migration intrathoracique d'un kyste du pancréas par un orifice naturel du diaphragme (DOUBILET) ou bien résulte de la perforation diastasique du diaphragme par les enzymes. C'est l'effraction. Les expériences de BERNARD et LAMELIN n'ont-elles pas démontré la facilité de la diffusion des lésions au cours des pancréatites par l'action de la trypsine sur le tissu conjonctif qui s'oedématie et devient plus perméable ?

2°) La voie lymphatique. Celle-ci est également fort possible. Les rapports entre les lymphatiques thoraciques et abdominaux sont très étroits et l'existence d'un cheminement lymphatique des enzymes du pancréas au canal thoracique a été démontrée par DUMONT & coll. Pour terminer ces considérations pathogéniques, méditons sur l'expérience de PERRY (1947) qui, en injectant de la pancréatine mélangée à une suspension de graphite dans la cavité péritonéale, d'un lot de rats, a eu la surprise de constater un blocage des ganglions lymphatiques médiastinaux en même temps que l'apparition d'un épanchement pleural.

Enfin, nous ne croyons pas qu'il soit permis d'omettre les lésions du parenchyme pulmonaire parfois causées par les pseudo-kystes du pancréas. L'opacité de la base pulmonaire gauche ne correspond pas toujours à un épanchement pleural dans les pseudo-kystes du pancréas. Il peut s'agir d'atélectasie, dont l'aspect radiologique peut être très particulier. C'est pourquoi le signe de HULTEN décrit dans les pancréatites aiguës peut très bien s'observer dans les pseudo-kystes du pancréas. Il s'agit d'une striation opaque située en règle au niveau de l'une des bases pulmonaires ou des deux à la fois. Elle serait plus en évidence sur des clichés pris en expiration forcée (MONDOR - PORSCHER - OLIVIER). Pour A.BERNARD, cette image se caractériserait sur le plan histologique par une vasodilatation capillaire avec extravasation de plasma et de globules rouges dans les cloisons alvéolaires créant des 'îlots' de parenchyme condensé et atélectasié à côté de zones saines. Ces troubles vasculaires sont évidemment susceptibles d'engendrer des suffusions sanguines qui sont à l'origine des hémoptysies, ou crachats hémoptoïques rencontrés au cours des pseudo-kystes du pancréas (OLIVIER). La perforation diastasique du diaphragme par les enzymes peut s'étendre au-delà de la cavité et des séreuses pleurales. Dans certains cas l'activité trypsique du suc pancréatique ira jusqu'à s'attaquer au parenchyme pulmonaire qu'elle pourra amputer d'un ou de plusieurs lobes. BABIN signale même un cas de vomique amylasique qui a conduit à une lobectomie inférieure.

EPANCHEMENT PERITONEAL DIASTASIQUE

Moins fréquentes que les pleurésies et moins rares que les péricardites, les ascites diastasiques représentent une complication évolutive relativement rare des affections pseudo-kystiques du pancréas. Sur 18 cas de réaction séro-péritonéale relevés dans la littérature et avec notre observation, 12 seulement ont fait l'objet de recherches diastasiques qui étaient effectivement positives. Dans un tiers des cas, la recherche des amylases a été négligée (Tableau II).

Ces ascites sont d'abondance variable . Nous avons relevé dans la littérature mondiale 17 cas de pancréatite chronique pseudo-kystique avec ascite plus ou moins importante, soit 18 cas en tout avec notre observation (Tableau II) où cette ascite particulièrement importante, s'élevait à plus de 17 litres, chiffre rarement atteint.

Encore plus exceptionnellement, l'ascite se présente comme le symptôme primordial, isolé ou prédominant, à savoir : comme mode de début des manifestations pseudo-kystiques du pancréas. Nous avons relevé 7 cas semblables dans la littérature, en tout 8 cas, avec notre observation.

La discussion sur la pathogénie insolite de cet épanchement n'est pas sans prêter à confusion.

Deux mécanismes fondamentaux sont possibles :

1) La voie directe. Dans ce cas, les diastases sont directement d'origine pancréatique. Le liquide d'ascite alors constitué de suc pancréatique et de plasma extravasé pénétré dans le péritoine par effraction. C'est la perforation diastasique du péritoine par les enzymes.

2) La voie lymphatique. Les rapports étroits entre les lymphatiques abdominaux et le péritoine sont bien en faveur d'une progression enzymatique par cheminement lymphatique. Bien des auteurs pensent que l'ascite diasta-

sique résulte d'un blocage des lymphatiques abdominaux associé à l'irritation péritonéale secondaire à la nécrose trypsique par analogie avec l'expérimentation de PERRY, déjà citée au chapitre précédent.

Par ailleurs, rappelons-nous que le liquide d'ascite peut être abondamment hémorragique en raison des lésions vasculaires, fruits de l'activité trypsique et protéolytique du suc pancréatique. BELLE et SMITH rapportent un cas de pseudo-kyste où l'hémorragie était particulièrement abondante (4 litres). Complication vraisemblablement en rapport avec l'ulcération d'un vaisseau pancréatique, encore qu'il est très difficile de distinguer la partie hémorragique et diastasique de cet épanchement péritonéal constitué dans la majorité des cas d'un mélange de liquide exsudatif hémorragique et diastasique.

Plus accessoirement, l'hypertension portale peut contribuer à l'importance d'une ascite diastasique. Elle peut par ailleurs être à l'origine d'un transudat à Rivalta négatif, relevant d'une simple compression portale et accompagnée d'une chute du taux des protéines sanguines et par voie de conséquence d'une importante cachexie. Sans lui accorder toute sa signification, DERMOTT avait déjà attribué un rôle à l'hypertension portale dans le genèse de l'ascite secondaire à l'apparition d'un pseudo-kyste. L'étude de quelques documents splénoportographiques effectuée par L.LEGER aurait tôt fait de nous le prouver.

Elle montre souvent l'existence d'une stase et d'une hypertension portale segmentaire ou totale, résultant de la compression ou de la thrombose de la veine splénique, voire du tronc porte. Le pancréas hypertrophique, scléreux, calcifié et inflammatoire en l'occurence pseudo-kystique, semble être à l'origine de ce processus.

Il est bien plus courant que l'épanchement péritonéal soit de type exsudatif, Rivalta positif et qu'il ait à son origine un processus

TABLEAU II

CARACTERES DES EPANCHEMENTS PERITONEAUX

AUTEURS	AGE	SEXE	EPANCHEMENT PERITONEAL		MODE DE DEBUT	ATTEINTE PANCREATIQUE
			LIQUIDE	DIASTASES		
E.B. SMITH (1953)	44	M	Ascite hémorragique	+	Crises douloureuses abdominales	Pseudo-kyste
K.Jr. JUNIPER (1955)	55	M	Ascite	Non recherchées	Crises douloureuses abdominales	Pancréatite chronique récidivante
M.H. KALSER (1955)	57	F	Ascite hémorragique	+	Crises douloureuses abdominales	Pseudo-kyste
P. LANGERON (1959)	30	M	Ascite	Non recherchées	Crises douloureuses abdominales	Pancréatite calcifiante
J.F.HAMMARTSEN (1959)	31	M	Ascite	+	Ascite & douleurs abdomin.	Prancréatite chronique récidivante
	36	M	Ascite hémorragique	+	Crises douloureuses abdominales	Pseudo-kyste
M. DERMOTT (1960)	-	-	Ascite	Non recherchée	Crises douloureuses abdominales	Pseudo-kyste
L. LEGER (1962)	28	F	Ascite	Non recherchées	Crises douloureuses abdominales	Pancréatite chronique atrophique scléro-lipomateuse
	-	M	Ascite	Non recherchées	Crises douloureuses abdominales	Pseudo-kyste
R.P.WHITEHEAD (1962)	35	M	Ascite	Non recherchées	Ascite	Pseudo-kyste
BARUA-VILLA (1963)	47	M	Ascite hémorragique	+	Aecite & crises douloureuses abdom.	Pancréatite chronique.Pseudo-kystiq.
	34	F	Ascite hémorragique	+	Ascite & crises douloureuses abdom.	Pseudo-kyste
	26	M	Ascite hémorragique	+	Crises douloureuses abdominales	Pseudo-kyste
	25	F	Ascite hémorragique	+	Ascite	Pancréatite chronique pseudo-kystique
E.CORNET (1963)	36	F	Ascite hémorragique	+	Crises douloureuses abdominales	Pancréatite calcifiante
G. BROUET (1963)	50	M	Ascite hémorragique	+	Ascite	Pancréatite pseudo-kystique canalaire
A. DOMART (1965)	54	M	Ascite hémorragique	+	Ascite	Pseudo-kyste
Notre observation (1967)	38	M	Ascite hémorragique	+	Ascite	Pancréatite chronique calcifiante pseudo-kyste

irritatif de la séreuse péritonéale par la masse abdominale, mais dans la plupart de ces épanchements, le taux d'amylase n'ayant pas été dosé, il est difficile d'affirmer que le liquide était diastasique ou non.

Enfin, encore plus accessoirement, on peut rencontrer une compression des lymphatiques rétro-pancréatiques pouvant aboutir à la formation d'une ascite chyleuse, complication plutôt exceptionnelle.

L'INFECTION

Primitivement, le contenu nécrotique et hématique des formations pseudo-kystiques est strictement aseptique. Mais des perméations microbiennes à point de départ colique peuvent inoculer la collection pancréatique et assombrir le pronostic de façon parfois très grave.

Le danger est double. Cette infection contribue d'une part à une atteinte accélérée de l'état général et d'autre part à l'aggravation des lésions que ce soit par une séquestration du pancréas d'amont qui va flotter dans la collection suppurée ou par une fistulisation spontanée dans l'estomac, le colon ou le duodénum (observation), ou par une pylé-phlébite pouvant se compliquer de septicémie grave, ou encore par un blocage autour de la poche dont la paroi s'épaissit et qui devient un véritable milieu de culture pour les germes.

Il ressort du 60° Congrès de Chirurgie, que le pourcentage des formes infectées est allé en croissant au cours des dernières années. Par ailleurs, le pourcentage des pseudo-kystes infectés va en augmentant suivant qu'il s'agit d'un kyste primitif, d'une récidive ou d'un kyste fistulisé.

Nous pouvons donc signaler le très gros risque supplémentaire apporté par l'infection qui est une infection secondaire d'un foyer toujours primitivement aseptique.

LES HEMORRAGIES DIGESTIVES

1) Pathogénie

Si les hémorragies digestives, en rapport avec une affection pancréatique, constituent maintenant une notion classique lorsqu'il s'agit d'un cancer ou d'une pancréatite, les hémorragies liées à un pseudo-kyste du pancréas sont par contre beaucoup moins connues. MARION et DESGOUTTES distinguent dans l'étiologie de ces hémorragies :

- le retentissement spléno-portal,
- la fissuration du pseudo-kyste dans un organe creux du tractus digestif,
- l'hémorragie intra-kystique dite encore intraparenchymateuse.

Il va sans dire que les causes de ce mécanisme méritent d'être revues en détails, et pour ce faire, nous nous référons aux auteurs comme FAURE, MERCADIER et HEPP qui différencient trois principales causes dont deux essentielles.

A) La moins fréquente serait l'effraction du tube digestif ou du canal de Wirsung

Le processus est celui de la rupture du pseudo-kyste dans le tube digestif. En effet, rappelons-nous à ce sujet que l'activité enzymatique trypsique, en particulier des liquides pseudo-kystiques sont doués d'un potentiel nécrosant grâce à leur activité protéolytique qui leur permet de se frayer un chemin vers les cavités avoisinantes. Chemin faisant, ils digèrent les parois vasculaires occasionnant des hémorragies et une augmentation de volume et de tension de la cavité.

L'ouverture dans les viscères creux avoisinants se fait en principe après ulcération et érosion, d'une artère péri- ou intrapancréatique importante (gastro-duodénale dans un cas de FAURE) et peut donner

des hémorragies graves. Cette évolution intéresse spécialement les pseudo-kystes céphaliques "géants".

Par ailleurs, certaines hémorragies de la lithiase pancréatique, voire des calculs juxta-duodénaux peuvent donner un abcès qui crée un trajet fistuleux vers le duodénum (FANGER et CASE rapportent un cas mortel de ce genre), CRILE et JOFF, un cas semblable. L'hémorragie intra-kystique enfin n'est pas rare pour autant. Elle peut se vider par le Wirsung dans le duodénum (CANNON). Il convient de signaler entre autres la possibilité de rupture intrapéritonéale, bien que ce type d'hémorragie soit assez particulier aux formes atténuées de pancréatites aiguës qui aboutissent à la formation de pseudo-kystes nécrotiques. Mais là, ne se résume pas l'unique mécanique des hémorragies dans les pancréatites avec lithiase.

8) L'hypertension portale, enfin, serait la cause la plus fréquente

La thrombose et la compression en sont les mécanismes. Mais le mécanisme de la thrombose, difficile à mettre en évidence, d'une façon directe, même avec les données splénoportographiques, n'a pas encore très bien été observé, ni élucidé. Il est en effet frappant de constater que l'obstacle siège toujours sur le trajet rétro-pancréatique des vaisseaux et que par conséquent, le tronc porte est généralement perméable, ainsi que les gros affluents périphériques. Est-ce à dire :

- que la compression est à elle seule capable d'expliquer l'hypertension ?
- que les hémorragies surviennent dans les pancréatites chroniques avec une augmentation de volume de la glande ; en l'occurence pancréatite avec pseudo-kyste ou lithiase à l'origine de l' "hydropancréatose" ?
- que l'hémorragie est souvent liée à des poussées évolutives congestives oedémateuse du parenchyme glandulaire ? Certainement pas.

Sur 10 malades, ayant saigné, YOVANOVITCH observe une fois seulement une compression de la rate et des veines spléniques entraînant une hématémèse et mélaena. VACHON fait remarquer que si des fréquentes hémorragies digestives, certaines sont évidentes, d'autres bien plus fréquentes encore sont occultes et passent inaperçues.

C'est dire que dans le mécanisme de ces hémorragies interviennent non seulement la compression mécanique extrinsèque du système porte et les phénomènes de thrombose veineuse, mais encore le retentissement artériel par irritation, du plexus solaire et réflexe du type de Reilly.

C) Enfin, des manifestations d'hypersplénisme (neutropénie, anémie , thrombopénie) peuvent expliquer une hypertension portale d'origine pancréatique (HURTWITZ et YESHER). Nous n'insisterons pas ici sur cette étiologie plutôt rare.

2) Conclusions et considérations générales

Le siège de ces hémorragies digestives est très variable aussi : MERCADIER fait état de deux cas d'hémorragies abondantes ayant abouti à une grande anémie au niveau des veines oesophagiennes et tubérositaires leur origine se trouvant exceptionnellement au niveau des veines intestinales. Cependant, CHALNOT et GROSDIDIER observent une hémorragie digestive grave au niveau des varices duodénales dues à un pseudo-kyste du pancréas. Dans ses observations de pseudo-kyste du pancréas, thrombose de la veine splénique et fistulisation digestive spontanée dans les tractus digestifs coexistent. Mais ce qui est plus particulier dans l'une de leur observation, c'est l'évolution sous forme d'hémorragies digestives isolées : une dizaine d'hématémèses ont constitué à elles seules la symptomatologie de ce faux kyste pancréatique qui a été pris longtemps pour un ulcère qui saignait.

Enfin, L.LEGER, à qui revient le mérite d'avoir particulièrement étudié le retentissement splénique des pseudo-kystes du pancréas grâce à la splénoportographie, souligne l'intérêt de celle-ci dans les hémorragies non seulement pour le diagnostic des pseudo-kystes faciles à identifier, mais dans les lésions kystiques intra-parenchymateuses de faible volume dans lesquelles elle constitue une preuve irrécusable des hémorragies présentées paraissant ainsi un élément paraclinique précieux non seulement pour le diagnostic, mais encore pour le diagnostic différentiel.

Par ailleurs, il faut penser au problème de diagnostic différentiel avec la rupture dans l'estomac d'un anévrisme de l'aorte ou de l'une de ses branches.

En ce qui concerne notre observation, l'origine de l'hémorragie digestive ne semble pas faire de doute, encore que nous ne puissions pas éliminer l'hypertension portale par manque de documents splénoportographiques. Selon toute vraisemblance, elle est à mettre sur le compte de la fistulisation spontanée du pseudo-kyste dans le duodénum.

En effet, nous avons déjà parlé de l'activité protéolytique du contenu liquide des pseudo-kystes (MAYER, MURRAY, SHERIDAM) qui peut, par un mécanisme chimique, fistuliser dans un organe creux et éroder, chemin faisant, un complexe vasculaire plus ou moins important. Le même phénomène explique par ailleurs les hémorragies post-opératoires après drainage externe ou interne.

On pourrait penser aussi qu'une partie du contenu nécrotique et hémorragique du pseudo-kyste s'est simplement vidé dans le duodénum, quoique ce type étiologique soit relativement rare. MARION, DESGOUTTES (1958), FABRE, MERCADIER et HEPP (1958) dénoncent toutefois la rareté de ce mécanisme en regard de la fréquence des hémorragies digestives par hypertension portale.

Signalons enfin que l'hémorragie peut être antérieure à l'apparition du kyste. Chez notre malade, l'ascite et l'hémorragie ont précédé cliniquement la masse palpable, faisant accepter temporairement le diagnostic de cancer. Dans une observation de BABIN, chez un nourrisson de 5 mois, l'hémorragie est aussi antérieure à l'apparition de la masse palpable.

Quoiqu'il en soit, notre observation a la particularité de contenir l'ensemble des principales complications évolutives, à savoir l'ascite et l'épanchement pleural diastasique avec les hémorragies digestives. De ce fait, elle constitue un cas intéressant.

Quant aux complications nécessaires, à savoir les épanchements péricardiques diastasiques (WARTER), l'infection, le diabète et la rupture du pseudo-kyste en péritoine libre ou cloisonné (BABIN), elles ne relèvent pas des suites évolutives de notre cas et nous les laissons volontairement de côté parce que moins fréquentes, tout en étant pour le moins aussi graves si on a le malheur de les rencontrer.

RUPTURE, FISTULISATION OU KYSTO-ANASTOMOSE DIGESTIVE SPONTANEE

La rupture spontanée des pseudo-kystes du pancréas, dans un organe creux, ne semble pas avoir retenu l'attention au même titre que les différentes techniques et indications chirurgicales du traitement, étiologique, au 60° Congrès Français de Chirurgie, en octobre 1958, à Paris. Pourtant, GRIMOUD avait déjà signalé que la fistulisation spontanée du pseudo-kyste dans le tube digestif est susceptible de réaliser une évolution brusquement favorable. Et si l'on a la chance d'en observer une, elle se fait surtout dans l'estomac, réalisant ainsi une kystogastrostomie comparable à celle de l'opération de JURASZ. Nous avons eu le privilège d'observer chez notre malade une kystoduodénostomie spontanée (OMBREDANE, COURY). Nous savons qu'une telle évolution des pseudo-kystes du pancréas vers la fistulisation spontanée dans un viscère digestif est rare. MALLET-GUY et MICHOULIER, l'ont notée deux fois. Trois autres cas d'évolution spontanée vers la guérison ont été mentionnés par SARLES, CAMATTE et MARTIN. Ces auteurs précisent qu'ils ne l'avaient jamais observée que dans les pseudo-kystes nécrotiques. Quelques cas de kystes perforés dans le duodénum ont été publiés par GAILLARD, MAYO-ROBSON, LEGER, HECTOR et KOUDRY.

Nous ne revenons plus sur la pathogénie de ce draînage spontané longuement exposée au chapitre précédent consacré aux hémorragies digestives (A) des affections pseudo-kystiques du pancréas.

Chez notre malade, ce fut une circonstance fortuite qui nous fit découvrir la fistulisation. C'est à la suite d'hématémèses surprenantes et brutales, que nous avons été amenés à pratiquer d'urgence un transit. Celui-ci nous a dévoilé avec non moins de surprise une image suspecte d'aspect diverticulaire au niveau de la première portion du duodénum, et qui pouvait bien correspondre à une anastomose kystoduodénale. Par ailleurs, le drainage spontané interne expliquait bien les hémorragies

digestives et quelques jours après, l'amélioration de notre malade, par simple décompression du kyste. Certes, la plupart des auteurs sont très sceptiques et maintiennent qu'une telle évolution est à la merci de nouvelles complications, essentiellement hémorragiques. Des hémorragies digestives, après kysto-anastomose ont été signalées par de nombreux auteurs. Mais alors que les uns pensent qu'une hémorragie peut subir une recrudescence du fait de la décompression ; d'autres estiment que le drainage est insuffisant. D'autres encore, pensent qu'il faut avant tout lever la cause de la formation des pseudo-kystes du pancréas, c'est-à-dire la pancréatite chronique, si l'on veut se mettre à l'abri des récidives.

Cependant, les observations de kystes nécrotiques du pancréas fistulisés dans les voies digestives et rapportées par un grand nombre d'auteurs et par nous-mêmes, montrent que cette modalité évolutive est peut-être moins rare qu'il ne paraît et donne peut-être plus de satisfaction qu'on ne pense, ainsi, les cas de MERCADIER montrent qu'à cette fistulisation il peut être avantageux et prudent de substituer un drainage plus efficace, parce que plus large et plus déclive, les observations de GRIMOUD, LAPEYRE, MALECAZE, SOUPAULT et la nôtre prouvent qu'il n'est pas toujours ainsi, et qué l'évolution spontanée peut, comme dans ces cas là, avoir une influence heureuse sur le devenir des lésions pancréatiques.

VII - EXAMENS COMPLEMENTAIRES PARA-CLINIQUES

EXAMENS BIOLOGIQUES DE LABORATOIRE ET RADIOLOGIE

A - EXAMENS BIOLOGIQUES - LABORATOIRE

Les signes biologiques sont relativement peu caractéristiques dans les pseudo-kystes du pancréas. Cependant, ils ont une valeur d'orientation qui peut être décisive. Car s'ils ne permettent pas d'affirmer l'existence d'un pseudo-kyste, ils orientent au moins vers une affection pancréatique.

a) L'amylasémie. Elle peut être strictement normale, notamment s'il n'y a pas d'obstacle sur le Wirsung. Comme dans les pancréatites chroniques, ce signe n'a pas de valeur. Cependant, il arrive qu'elle soit élevée (100 à 500 unités Wolgmuth) (256 U.W. dans notre cas) sans toutefois atteindre le taux des pancréatites aiguës, mais suffisant pour incriminer une affection pancréatique. Nous sommes d'accord avec PINKAM, qu'il n'existe pas de lieu quantitatif entre le taux d'amylasémie et le taux diastasique du liquide kystique (Tableau I). Mais DOUBILET va plus loin encore en accordant à l'amylasémie une importance primordiale. Il pense que la persistance d'une amylasémie élevée dans les suites immédiates d'une pancréatite aiguë, est probablement en rapport avec la constitution d'un faux kyste du pancréas. L'amylasémie serait donc dans la hiérarchie chronologique, le premier signe de la genèse du pseudo-kyste pancréatique, avant même que ne soit perceptible la masse abdominale.

b) L'amylasurie. Souvent réalisée en même temps que l'amylasémie, elle est augmentée dans la même proportion des cas. Environ 2/3 des malades sont une amylasurie élevée comprise entre 256 et 4.096 U.W. (BABIN). Nous avons relevé 1.048.576 U.W. chez notre malade.

c) Amylases des liquides pleuro-péritonéaux. Nous avons vu dans notre observation que c'était les diastases des liquides de ponction d'ascite et pleurale (8.192 U) qui nous ont orienté vers le pancréas auquel nous n'avons même pas pensé lorsque ce malade nous a été adressé pour ascite d'étiologie indéterminée.

- La perturbation des fonctions de digestion pancréatique a fait l'objet des études de WARTER et METAIE qui ont laissé leur nom à l'épreuve qui mesure le pourcentage d'absorption et d'élimination des graisses donnant ainsi une notion quantitative de cette perturbation.

- Les perturbations de la glycorégulation sont évaluées par la mesure de la glycémie, de la glycosurie et l'épreuve d'hyperglycémie provoquée. Elles sont fort heureusement assez rares. CATTEL et WARREN évaluent à 12,5 % leur probabilité, c'est dire qu'on pourra les négliger.

Signes biologiques accessoires, que nous citerons pour mémoire : une anémie, une chute du volume sanguin, un déséquilibre plasmatique, une inversion du rapport sérines-globulines, une hyperazotémie (SIFFRE, SURMONTE, SOUPAULT) et enfin, une leucocytose (50 %) qui peut être longtemps le seul signe en faveur d'une atteinte pancréatique.

B - RADIOLOGIE

Compte tenu de l'anamnèse et de l'examen clinique, le bilan radiologique apporte des renseignements d'importance majeure et des arguments solides dans les faux-kystes du pancréas. Il est possible de pratiquer un nombre considérable d'autres examens, mais tous ne possèdent pas un semblable intérêt.

- Les signes directs sont rares. Le pancréas n'étant pas en lui-même un organe facile à observer. Les clichés de l'abdomen sans préparation peuvent néanmoins montrer une opacité plus ou moins arrondie. Les clichés standards du thorax visualisent parfois un épanchement ou une surélévation de l'une ou l'autre des coupoles diaphragmatiques.

- A la fois plus richeset plus précis, sont les renseignements que nous communiquent les signes indirects, à savoir les données du transit gastro-duodénal qui constitue la principale séméiologie radiologique de l'affection.

En effet, l'examen le plus significatif et le plus important est le transit gastro-duodénal. Ce sont surtout des signes de compression extrinsèque et de refoulement gastro-duodénal. A l'issue de ses statistiques, BABIN constate que dans 74 % des cas étudiés, le transit lui a

permis de conclure au diagnostic. Soit par la compression extrinsèque de l'estomac ou du duodénum avec élargissement et refoulement du cadre de dedans en dehors, soit par la compression gastrique et duodénale simultanée. Par ailleurs, il peut y avoir coexistence avec un refoulement du colon transverse vers le bas. Ces déformations typiques nous les retrouvons dans les publications de BELLANGER, ALBERDI GONI, MITHOEFER, BAUMEL, MINET, TOISON, YOVANOVITCH et notre propre observation qui plaide surtout en faveur du refoulement de la 3° portion du duodénum et de la région antrale de l'estomac. Parfois, la compression se fait exclusivement dans le sens antéro-postérieur, avec absence de déplacement ~~corporéo-caudal~~, et il convient de signaler à cette occasion l'intérêt de l'incidence du profil strict pour mettre en relief cette déformation rencontrée le plus souvent dans les formations kystiques intraparenchymateuses céphalo-corporéales.

- Les signes duodénaux sont encore plus variés :

. ouverture du genou-supérieur (GUTMANN, CAROLI)
. laminage de la 2° portion du duodénum qui devient filiforme (BAUMEL, GUILLEMIN, SURMONTE).
. élargissement du cadre duodénal : le plus classique.
. stase au niveau de la 3° portion du duodénum.
. abaissement important de l'angle duodéno-jéjunal, signe très fidèle,
. abaissement ou élévation avec déplacement de l'angle de Treitz.

Normalement situé à la hauteur du bulbe, celui-ci peut présenter des variations de 2 à 3 cm vers le haut ou vers le bas. Ce signe, plus exceptionnel dans les pancréatites chroniques où il a été décrit pour la première fois, est en fait beaucoup moins rare dans les affections pseudo-kystiques du pancréas. Souvent, l'abaissement de l'angle de Treitz s'accompagne d'un déplacement de celui-ci vers la droite (observation n° 3 de RAIMBERT). Bien plus rare est l'élévation de l'angle de Treitz : observation de MICHOULIER.

L'observation du grêle nous apporte guère des renseignements plus décisifs. Il est refoulé vers le bas et confirme la présence d'une masse sus-mésocolique.

- Le lavement baryté ne fait que confirmer le refoulement qui est surtout évident au niveau de l'angle colique gauche qui est abaissé (BELLANGER, MICHOULIER, DELANOY). SURMONTE signale un abaissement de l'angle droit (évolution sous-mésocolique du kyste).

- L'examen des voies biliaires rentre dans le cadre du bilan systématique : il montre parfois la présence d'une lithiase biliaire. Les renseignements fournis par la cholangiographie ou la cholécystographie sont le plus souvent de moindre importance, car la coexistence d'une lithiase biliaire et d'une pancréatite est pour le moins inconstante. Toutefois, elle peut révéler une dilatation des voies biliaires (GUILLEMIN - SWYNGHEDAUW) et nous renseigner sur les rapports de la voie biliaire avec le pseudo-kyste.

- L'urographie intraveineuse enfin, peut aussi montrer des signes de compression gauche (RAIMBERT) ou droit (SURMONTE).

La stratigraphie axiale transverse est une méthode permettant la visualisation directe du pancréas et de ses rapports avec les organes voisins. Rappelons qu'elle consiste à prendre des images tomographiques de la région pancréatique après double insufflation, rétro-péritonéale par voie présacrée et gastrique par intubation. La méthode a été introduite en France par LEVRAT (1954), et à en croire aux publications, elle a permis de diagnostiquer de nombreux pseudo-kystes. Selon GUILLEMIN, elle serait particulièrement utile pour les kystes de la région isthmique et céphalique. Dans six, des vingt-six observations de MICHOULIER, elle a contribué d'une façon importante au diagnostic en mettant bien en évidence une masse parapancréatique localisée à la queue du pancréas, et le refoulement de l'estomac. Pourtant, le diagnostic peut être difficile,

notamment quand le pancréas est hypertrophié de façon diffuse et lorsqu'il n'existe pas de décollement.

La splénoportographie a l'avantage de préciser le retentissement du pseudo-kyste du pancréas sur le système veineux splénoportal. Mais elle n'est réalisable, de façon aisée, que s'il y a une splénomégalie. Pour L.LEGER, elle nous renseigne essentiellement sur la morphologie de la veine splénique : que ce soit compression, refoulement ou thrombose (hypertension portale). Elle est susceptible de nous aider surtout dans l'établissement du diagnostic différentiel :

- elle permet un diagnostic topographique devant une tumeur de l'étage sus-mésocolique,
- elle peut apporter des données étiologiques pour les syndromes douloureux épigastriques,
- elle peut préciser l'origine d'une hémorragie digestive.

Et pourtant, MALLET-GUY (Congrès) estime que la splénoportographie systématique n'est pas justifiée, le facteur temps étant primordial devant cet abdomen aigu et fragile.

- Bien que nous n'envisageons pas l'aspect chirurgical des pseudo-kystes du pancréas, l'aortographie lombaire haute et l'artériographie sélective d'une façon plus générale, ont droit de cité.

L'aortographie lombaire haute nous permettra d'éliminer un anévrisme de l'aorte abdominale dans les formes pseudo-kystiques hémorragiques. L'artériographie coeliaque ou mésentérique supérieure peut être utile notamment dans le dépistage des anomalies vasculaires précieuses à connaître dans l'indication du choix de la technique d'exérèse. Mais son interprétation n'est pas toujours aisée (BABIN). La kystographie et la Wirsungographie sont moins intéressantes. La première est simple à réaliser mais ne montre pas souvent la communication du pseudo-kyste avec le système canalaire parce que celle-ci peut être

inexistante ou très petite. La seconde est plutôt l'apanage de techniques chirurgicales.

VIII - THERAPEUTIQUE

Il serait artificiel de vouloir édicter des règles trop précises à la thérapeutique des pseudo-kystes du pancréas. En effet, nous avons fait état de la grande diversité de circonstances étiologiques, de volume, de siège. Mais il y a aussi une grande variabilité de pronostic, d'autant plus que certains pseudo-kystes ne représentent qu'un incident anatomique au cours de l'évolution d'une pancréatite chronique récidivante.

Il serait donc fastidieux de nous appesantir sur les données classiques et connues du traitement symptomatique et médical des pancréatites ou de leur pseudo-kystes. C'est pourquoi nous ne faisons qu'énumérer l'essentiel de la conduite thérapeutique médicale sans rentrer dans les détails. Les ponctions (pleurales et péritonéales), les antienzymes par voie locale et générale (Zymofrène, Iniprol), les transfusions, les antibiotiques, les corticoïdes, les anabolisants, la réhydratation et la réanimation constituent l'ensemble des ressources thérapeutiques médicales actuelles.

La chirurgie des formations kystiques du pancréas ne cesse de retenir l'attention depuis la mise au point de MALLET-GUY et MERCADIER au dernier congrès de chirurgie. C'est pourquoi nous n'avons pas l'intention de nous éterniser sur le traitement étiologique, à savoir les différentes techniques chirurgicales de dérivations et d'exérèse qui ont été largement étudiés et rapportées par des auteurs de renom mondial au 60° Congrès de Chirurgie, en octobre 1958, et d'une façon plus récente par une thèse d'une valeur irrécusable de part sa richesse et sa précision à la fois sur le plan chirurgical et expérimental (S.BABIN).

Les avis sont très partagés. Les uns restent fidèles au

- draînage externe ou marsupialisation qui est préférable, par ailleurs, pour un malade dont l'état général ne permet pas ou ne permet qu'ultérieurement le draînage interne ou anastomose.

- cette anastomose ou draînage interne, toujours préférable au draînage externe, n'est que palliative et laisse évoluer la maladie causale,

- plus mutilante, mais assurant la totalité du traitement, est la pancréatectomie d'amont. Mais elle exige souvent des conditions pas toujours réalisables.

- enfin, la sphinctérotomie avec draînage transcystique n'est pas une opération curative et exige une voie d'abord suffisamment large.

Quant à notre malade, nous avons vu que le passé clinique, hospitalier et thérapeutique s'est effectué en deux temps. Au cours de sa première hospitalisation, nous n'avons pas eu le temps d'envisager un traitement chirurgical, le kyste ayant fistulisé spontanément dans le duodénum, très rapidement. A la suite de cette kystoduodénostomie spontanée (OMBREDANE, COURY), le malade s'est tellement vite remis qu'il a rejoint son domicile presque aussitôt.

Mais quelques mois plus tard, à la suite de récidives douloureuses, nous avons pensé qu'il serait peut-être avantageux et prudent de substituer à la fistulisation ou anastomose spontanée primitive, un draînage interne plus efficace, parce que plus large et plus déclive, car, il faut l'avouer, nous avons pensé à une nouvelle formation kystique devant cette récidive d'épigastralgies.

Nous avons donc confié notre malade au chirurgien qui, à la surprise de tous, tombe sur un pancréas totalement induré, farci de concrétions calciques, sans kyste, avec un magma inflammatoire, vestige de l'ancienne fistulisation au niveau de D1 et D2. La papille, la vésicule et le cholédoque étaient sans particularité.

Devant cette pancréatite chronique calcifiante, une glande complètement indurée, la perméabilité des voies bilio-pancréatiques et l'absence d'insuffisance fonctionnelle, le chirurgien a préféré s'abstenir du traitement étiologique et s'est limité à la laparotomie exploratrice. Le malade quitte la clinique chirurgicale paradoxalement amélioré par cette intervention.

Que penser de l'effet bénéfique de cette laparotomie ?

On a anvancé des théories plus ou moins vraisemblables comme les troubles de nutrition, conséquence des ligatures ou de l'oblitération des vaisseaux dans les interventions exploratrices.

D'autres soulèvent la possibilité de section de certains réseaux ou fibres nerveux sympathiques sous-cutanés, péritéonales et sous-muqueux, attribuant à ce mystère abdominal une entité neuro-végétative.

TOURAINE et DU PERRAT invoquent les thromboses locales favorisées par l'hyperfibrinémie et l'hyperviscosité sanguine qui accompagnent les interventions.

Enfin, la physiopathogénie du péritoine n'est-elles pas en soi un immense "inconnu" ?

A la lumière de ces considérations pathogéniques de l'évolution spotanée vers la guérison des pseudo-kystes du pancréas après laparotomie, nous ne pouvons malheureusement pas prétendre avoir éclairci ce côté obscur mais évident des évolutions, pour le moment aussi mystérieures qu'heureuses. Nous ne pouvons encore moins tendre vers une théorie uniciste, car elle impliquerait la solution du problème dont l'inconnu sans aucun doute est l'apanage d'un paramètre physiopathogénique péritonéal.

Selon toute évidence, quelques récents cas de littérature et notre observation en témoignent, non comme une vue de l'esprit, mais sur la base de faits nombreux et vécus.

IX - PRONOSTIC

Notre malade est régulièrement suivi en consultation de gastro-entérologie de la Clinique Médicale B des Hospices Civils du Centre Hospitalier Universitaire de Strasbourg.

Les consultatations des huit derniers mois nous ont donné entière satisfaction et nous envisageons l'avenir de notre malade avec beaucoup d'optimisme puisqu'au mois de février 1967, M. H... E. a repris un emploi à mi-temps.

Il va de soi, que si dans l'immédiat ce malade ne souffre plus ou très peu, depuis 8 mois, que s'il a repris son travail avec un recul de 30 mois grâce à une évolution fort heureuse, nous ne pouvons pas pour autant nous prononcer sur le devenir lointain de ce malade.

Certes, il conserve son pancréas induré avec d'abondantes calcifications. En d'autres termes, le traitement étiologique a été volontairement méconnu. Mais il n'est pas moins vrai que ce malade est un succès thérapeutique qui plaidera en faveur de l'évolution spontanée des pseudo-kystes du pancréas avec les cas cités dans la littérature (SARLES, MALLET-GUY, GRIMOUD).

En effet, en raison de l'absence de pseudo-kyste et la perméabilité des voies pancréatiques, le chirurgien a préféré le risque des manifestations pseudo-kystiques sporadiques récidivantes et permanentes sur pancréatite chronique calcifiante en se limitant à la laparotomie.

Jusqu'à présent, il est indiscutable que son choix était judicieux et sa décision la meilleure. Un recul satisfaisant de plus de deux ans et demi devrait nous permettre de souhaiter et de croire que l'avenir le prouvera.

X - CONCLUSIONS

1°) L'observation rapportée dans ce travail concerne un pseudo-kyste du pancréas qui s'est manifesté par une cachexie et une ascite hémorragique.

2°) Ce pseudo-kyste s'est spontanément drainé dans les voies digestives au cours d'un tableau d'hémorragie digestive et de choc. Ce drainage spontané a aussitôt entraîné une rémission de plusieurs mois.

3°) L'intervention exploratrice pratiquée en raison d'une reprise de la symptomatologie a révélé une pancréatite chronique diffuse calcifiante sans nouvelle formation kystique, ni kyste résiduel et une réaction inflammatoire au niveau de l'ancien trajet fistuleux.

4°) Le cas rapporté dans le présent travail est un exemple de guérison spontanée d'un pseudo-kyste par drainage spontané. Une telle évolution n'est pas fréquente.

5°) Cette observation a été l'occasion d'une étude générale des pseudo-kystes du pancréas.

VU
Strasbourg; le 6 mars 1967
Le Président de Thèse
signé : J. STAHL.

VU
Strasbourg, le 7 mars 1967
Le Doyen de la Faculté de Médecine
signé : J. CLAVERT

VU et Permis d'Imprimer
Strasbourg, le 9 mars 1967
Le Recteur de l'Académie
Président du Conseil de l'Université
signé : M. BAYEN

XI - BIBLIOGRAPHIE

AKSOYM N., N.CAMLI, ERGUN N. et coll. : "Cystography" in a case of pancreatic pseudocyst".
Gastroenterologia (1963), 99, p. 164-8.

ALBERDI GONI J.M., ALBERDI FRIAS J.M. : l'Atélectasie pulmonaire de la base gauche dans les pancréatites aiguës avec inondation de l'arrière cavité des épiploons.
Bolet. Cult. inform. Cons. Gen. Coleg. Med. Espana (Madrid) mai 1958, 21 (118), pp. 13-21.

ALONZO E. : Clinical study of pseudocysts of the pancreas.
Rev.Med.Hond.(1959), 27, p. 143-57.

ARTIGAS U. et PUIG MASSANA M. : Modifications chirurgicales dans les séquelles tumorales de la pancréatopathie aiguë.
Arch. Mal. App. Dig., 48 (1959), p. 1742-45.

AULONG J. : Le traitement chirurgical des kystes du pancréas.
Maroc Méd., 38 (1959), p. 108-12.

AULONG J. : Dilatation kystique du pancréas d'origine lithiasique.
Mém. Ac. Chir., 85 (1959), p. 265-69.

BABIN S. : Les pseudo-kystes du pancréas et le traitement chirurgical.
Thèse Méd., Strasbourg (1966), n° 65.

BAILLY : Kysto-entéro-anastomose dans le traitement des kystes du pancréas.
Thèse Méd., Paris (1957), 964, 52 p. dactyl.

BARUA R.L., VILLA F., STEIGMANN F. : Massive ascites due to pancreatitis. Ascites abondantes consécutives à des pancréatites.
American Journal of Digestive Diseases, 7,(10), octobre 1962, pp. 900-906.

BAUMEL-PEDOUSSAUT : Pseudo-kystes post-nécrotiques du pancréas.
Presse Méd., 25, déc. 1950 (82), 58, pp. 1470-1471.

BAUMEL-FASSIO : Des aspects radiologiques de l'estomac et du duodénum au cours des affections pancréatiques.
Jées de Gastro-entérol. Franç., 15-16 juin 1951, in Arch. Mal. App. Dig., 40, (11 bis), pp. 383-392.

BAUMEL-PEDOUSSAUT-FASSIO-ANDREANI : Aspects du duodénum dans quelques cas d'affections pancréatiques.
Soc. Gastro-entérol. litt. médit. , 25 février 1951, in Arch. Mal. App. Dig., juin 1951, 40 (6).

BEDRNA J. : Contribution to the problem of pancreatic pseudocysts.
Sborn. Ved. Prac. Lek. Fak. Karlov Univ. 1963, 6, pp.305-9 (Cz).

BELLE SMITH : Arch. Of Surgery, (1953-67) (1), p. 52.

BERARD et CADE : Sur un point intéressant de la séméiologie du pseudo-kyste du pancréas. Les grosses variations de volume de la tumeur.
Jées Méd. Lyon - 20 août 1928, 9, 459.

BERGMANN F. et coll. : Pleural fistulisation of a pancreatic pseudo-cyst.
Acta Chir. Belg., 1965, 3, 128-35 (Fr.).

BERNARD A. : Les pancréatites aiguës
Un vol. 440 p., Paris, Doin, 1963.

BERNARD A., DELATTRE A., LAMELIN P. : La pancréatite aiguë et ses deux syndromes clinique et expérimental.
Soc. Méd. et Anat. Clinique de Lille, Séance du 12 juin 1957, in J. des Sciences Médicales de Lille, 1957 (7), pp. 355-371, Bibliogr.

BERNARD A., DELATTRE A. et LAMELIN P. : Sur la formation de l'ascite dans la pancréatite aiguë.
Soc. Méd. et Anat. Clinique de Lille - séance du 26 juin 1957, in J. des Sciences Médicales de Lille, 1957 (7), p. 371-382.

BERNARD A., DELATTRE A., LAMELIN P. : L'ascite dans la pancréatite aiguë.
Soc. Nat. Franç. Gastro-entérol. - Séance du 8 juillet 1957, in Arch. Mal. App. Dig., 1957, 46 (10), pp. 995-1007, Bibliogr.

BERNARD A., DELATTRE A., LAMELIN P. : La pancréatite aiguë. Double syndrome rétropéritonéal glandulaire et neuro-capillaire, Clinique et expérimentation.
Soc. Nat. Franç. entér. - séance du 8 juillet 1957, in Arch. Mal. App. Dig. (1957), 46 (10), pp. 1007-1024. Bibliogr.

BERNARD A. : Aorte abdominale et pancréas : leurs réactions réciproques dans la pancréatite aiguë.
J. Sciences Méd. de Lille (1957), (7), pp. 391-399.

BERNARD A. : Le couple Trypsine-Histamine dans la pancréatite aiguë.
Presse Méd., 13 juin 1959, 67 (29), pp. 1207-1209.

BERNARD A. : Importance de l'atteinte surrénale dans la pancréatite aiguë.
Soc. Méd. et Anat. Clin. de Lille - Séance du 26 juin 1957.
J. des Sciences Méd. de Lille, 1957, n° 7, p. 383-390.

BIASINI A. & coll. : Pancréatic pseudocysts complicating recurring acute pancreatitis clinically healed following medico-surgical treatment. Study of three cases.
Arch. Ital. Mal. App. Dig. (1965), 32, p. 329-42.

BICKFORD B. : Traumatic pseudo-cyst of the pancreas with pleural effusion. Report of two cases.
Brit. Med. J., n° 4562 (1948), p. 1134-35.

BIRCH-JENSEN A.A. : Pseudocyste Udgäet fra pancreas.
Uges kr. Laeger, 120 (1958), p. 766-67 (Dan.).

BLUM E. : Kystes du rein et pseudo-kystes du pancreas.
Strasbourg-Méd., 12 (1961), p. 21-3.

BOCKUS : Gastro-enterology.
3 vol. W.B. Saunders Company. Philadelphia and London.

BOURGEON R. et CATALANO H. : La place de la kystogastrostomie dans le traitement des pseudokystes nécrolitiques du pancréas.
Afrique Fr. Chir., 17 (1959), p. 1-7.

BRADLEY R.L. and KLEIN M.M. : Pancreatic cystogastrostomy.
Am. J. Surg., 97 (1959), p. 718-20.

BRICOT R., GUERINEL C., GAUTHIER M., BAILLE Y., BROUILLET S. : Faux kystes pancréatiques avec splénomégalie.
Marseille Chir., 17 (1965), p. 49-51.

BROCQ, ABOULKER : Le traitement des pseudo-kystes du pancréas par le drainage interne.
Presse Méd., 24 février 1940, n° 18-19, pp. 222-223, Bibliogr.

BUCKNAM C.A. : Arterial hemorrhage in pseudo-cyst of pancreas
Arch. Surg. (Chicago), mars 1966, 92, 405-6.

CACHIN, TANRET, MOUSAINGEON, LEVILLAIN : Sur deux cas de pancréatite aiguë hémorragique avec hématome péritonéal, anurie, étude des répercussions humorales.
Soc. Méd. Hôp. Paris, 10 déc. 1954, p. 1188-1198.

CAMPANA F.P. : Etiopathogenetic and clinical aspects of pseudocysts of the pancreas. Considerations on a case with atypical clinical évolution and rare right lumbar development.
Ann. Ital. Chir. (1965), 41, p. 1053-62.

CARAVATI C.M., ASWORTH J.S. et FREDERICK P. : Pseudokystes pancréatiques
J.A.M.A., 15 août 1966, 197, n° 7, 572-576 - Bibliogr.

CARAYON A., PLASSART H., COURBIL J.L. : Ictère rétentionnel et pseudo-kyste du pancréas chez un enfant africain.
Bull. Soc. Méd. Afr. Noire, 9 (1964), p. 541-543.

CARPATHIOS J. : Internal drainage of pancreatic pseudocysts with report of a case.
Ohio Med. J., 55 (1959), p. 1386-88.

CATTAN, OLIVIER, LIBAUDE : Kystes pancréatiques.
Actualités Gastro-entérol. de l'Hôtel Dieu, 1956.

CATTEL, WARREN : Surgery of the pancreas
pp. 156-204. Philadelphia W.B. Saunders Company, 1953.

CAUFMENT A., DROGUE M. : A propos de deux observations de pseudo-kystes du pancréas avec diabète.
Arch. Mal. App. Dig., 52 (1963), p. 436-38.

CERNICH I.R., PIFFARETTI M.L., SIVORI A. & coll. : Pseudo-cysts of the pancreas.
Sem. Méd. (1960), 117, p. 1871-4.

CHALNOT, GROSDIDIER (Nancy) : Hémorragie digestive rare, par rupture de varices duodénales dues à un faux kyste de la tête du pancréas ayant provoquée une hypertension portale localisée.
Soc. Nat. Franç. Gastro-entérol., séance du 10 mars 1957, in Arch. Mal. App. Dig., 46 (5), p. 457-459.

CHODOFF : Pseudo-kystes pancréatiques.
Ann. of Surgery. Nov. 1948, 128 (5), p. 981-986.

CHOLLET H.A. and JAMES P.M. : Massive hemorrhage following cystogastrostomy for a pancreatic cyst with a case report.
Ann. Surg., 154 (1961), p. 931-35.

CLAUSS R.H. and WILSON D.W. : Pancreatic pseudocyst of the mediastinum
J. Thorac. Surg., 35 (1958), p. 795-801.

CONNOLLY D.I. : Note on a case of pancreatic cyst in a child aged 14 months.
Lancet I (1911), p. 803-804.

CORCOS : Contribution à l'étude des pseudo-kystes du pancréas.
Paris, Thèse Méd., 1947, n° 337.

CUINAUD C. : Traitement des kystes de la tête du pancréas.
Sem. Thérapeutique., 38 (1962), p. 74-5.

COURRIADES H. : Deux cas de kyste du pancréas traités par kysto-anastomose.
Mém. Acad. Chir., 84 (1958), p. 775.

COVINGTON A.M. : Pseudocyst of the pancreas in Childhood.
Am. Surg., 25 (1959), p. 965-66.

CRISMER R., LEFEBVRE R. et DREZE Ch. : Pancréatite chronique douloureuse récidivante et ictèrigène avec kyste chéphalique rétentionnel. Guérison par kystoduodénostomie.
Ann. Chir., (Paris), 14 (1960), p. 707-11.

CULLEN P.K., REMINE W.H. et DAHLIN D.C. : A chimiopathological study of cystodenocarcinoma of the pancreas.
Surg. gyn. Obst., 117 (1963), p. 189-95.

CUNY J. : Fistule pancréatique spontanée après pancréatite aiguë fistulographie.
Strasbourg Méd., août 1949, 109, 263-65.

DARGAN E.L. : Pancréatic pseudocysts in childhood.
Journ. Nat. Med. Ass., mai 1966, 58, pp. 179-81.

DARNAUD, MONNIE, DENARD (Rappel) : Kyste hématique post-traumatique du pancréas se révélant après un intervalle libre de dix ans.
J. Electro-radiol. (1951), 32 (1-2), p. 118.

DELANNOY, LAGACHE, GAUTIER : Faux kystes du pancréas. Kysto-jéjunostomie.
Arch. Mal. App. Dig., nov. 1951, 40 (11), p. 1222-1224.
Bibliogr.

DELANNOY E., MARTINOT M. : A propos du traitement chirurgical des formations kystiques du pancréas.
Acta Gastro-entérol. Belg., 23 (1960), p. 287-304.

DEROBERT L. : Les ruptures complètes du pancréas.
Presse Méd., 69 (1961), p. 1169-72.

DESJACQUES R. et VILLIERS H. : Pseudo-kyste du pancréas après pancréatite aiguë hémorragique traitée par drainage externe.
Lyon Chir., 55 (1959), p. 113-14.

DI CENSO S. & coll. : Pancreatic pseudocysts in childhood.
Surg. Gynec. Obstet. (1964), 119, p. 1049-52.

DIETRICH W. : Pankreasnekrose und Pankreascyste in Kleinkindesalter.
Langenbeck Arch. Klin. Chir., 292 (1959).

DOUBILET H. : Pancreatic pseudo-cyst-present concept as to etiology.
Surg., Mars 1957, 41 (3), p. 522-523.

DOUBILET H. et MULHOLLAND J.H. : Pancreatic cysts. Principles of treatment.
Surg. Gyn. Obst., 96 (1953), p. 683-92.

DOUBILET H. et MULHOLLAND J.H. : Some observations on the treatment of trauma to the pancreas.
Am. J. Surg., 105 (1963), p. 741-54.

DOUTRE L.P. et PERISSAT J. : Images curieuses de pseudokystes du pancréas. Kystographie péropératoire.
Presse Méd., 73 (1965), p. 2236.

DVORACKOVA I. : Fatal gastro-intestinal hemorrhage in pancreatic pseudocyst.
Sborn. Ved. Prac. Lek. Fak. Karlov. Univ., 1965, 8, 515-8 (Cz).

EASTMAN P.F., MOSSELMANN M.M., STEWART W.H. et ses coll. : Pseudocysts of the pancreas.
Ann. Surg., 154 (1961), p. 231-38.

EDLIN P. : Mediastinal pseudocysts of pancreas. Case report and discussion.
Gastro-entérol., 17 (1951), p. 96-102.

EPFELBAUM R. : Chronic pancreatitis Anatomo-clinical and therapeutic study. A report of 127 cases.
Journ. Chir. (Paris), janvier 1966, 91, 5-30.

ERB W.H., and GRIMES E.L. : Pseudocysts of the pancreas. A report of seventeen cases.
Am. J. Surg., 100 (1960), p. 30-37.

ESSOMBA et coll. : Grave hemorrhage after cyst digestive anastomosis in 2 false pancreatic cysts a deathe.
Toulouse Méd., octobre 1964, 65, 1.026-9.

FARBER S., VAWTER G.F. : Clinical pathological conference. The children's Hospital Medical Center, Boston, Mass.
J. of Pediat., 57, (1960), p. 936-45.

FAURE J., MERCADIER M., HEPP J. : Les hémorragies digestives dans les maladies du pancréas.
Ann. Chir. (Paris), 12 (1958), p. 21-25.

FLEURY F. : Pancreatic pseudocysts.
Marseille Chir., janvier, février 1964, 16, 35-40.

FONTAINE R. & FRANCK P. : A propos du traitement des pseudo-kystes du pancréas.
60° Congrès Français de Chirurgie, Paris, octobre 1958, p. 208-10.

FONTAINE R., LANG G., HIEBEL G. : A propos de deux cas de kyste nécrotique et d'un cas de pancréatite chronique scléreuse compliquée d'épanchements intra-pleuraux de nature hématique.
Ann. Chir. (Paris), 17 (1963), p. 261-273.

FONTAINE R. et ses coll. : A propos de 31 pseudo-kystes nécrotiques du pancréas. Données cliniques et thérapeutiques. Résultats éloignés.
Lyon Chir. (61), 1965, p. 496-510.

FONTANYL S. et coll. : Unusual late complication of pancreatic pseudo-cyst.
Orv. Hetil., 20 sept. 1964, 105 : 1799-801 (Hun.).

FRASER S. et SPENGER A.D. : Pancreatic pseudocyst. A report of twenty three cases.
J. Nat. Med. Ass., 1961, 53, p. 569-74.

FRAISSE H. et MELEY : Pseudo-kyste traumatique du pancréas. Persistance d'une fistule pancréatique après drainage externe. Tarissement rapide de la fistule par l'antienzyme, 99-21, R.P.
Lyon Méd. (1962), 207, p. 293-96.

GARCIA DORAO L. : Spontaneous cure of cancer. Report of a diagnostic error.
Rev. Clin. Esp. (1963), 91, pp. 235-240.

GINANNESCHI G. et RICCO : Considerations on the treatment of pancreatic pseudocysts.
Atti Accad. Fisiocr. Siena (1960), 7, p. 83-94.

GOLDIN A.G. et coll. : Acute pancreatic pseudocysts with spontaneous drainage into descending colon.
J. Kentucky Med. Ass. (1965), 63, p. 98-100.

GOVAERTS J.P. : Traitement des pseudo-kystes du pancréas.
Acta Gastro-entérol. Belg. (1963), 26, p. 223-235.

GOMBKOTO B. und LEOVEY A. : Über die in die freie Bachhöhle perforierte Pankreascyste.
Chirurg. 29 (1958), p. 266-268.

GRAVANO L. : Sendoquiste del pancreas, i fistula pancreatico-bronchopulmonar.
Dia. Med., 31 (1959), p. 1049.

GRIMOUD M., LAPEYRE J. et MALECAZE A. : a) Fistulisation digestive des kystes nécrotiques du pancréas.
Mém. Acad. Chir., 88 (1962), p. 843-47.
b) Considérations sur les séquelles de pancréatites aiguës. comparaison de documents cliniques et expérimentaux.
Arch. Mal. App. Dig., 52 (1963), p. 407-410.

GROSS R.J., NULL R. and LOEB W. : Pseudocyst of pancreas associated with hydrothorax.
Am. J. Roentgenol., 67 (1952), p.585-591.

HAMMARSTEIN J.F., HONSKA W.L. Jr and LIMES B.J. : Pleural fluid amylase in pancreatitis and other diseases.
Am. Rev. Tuberc. 79 (1959), p. 606-611.

HAYASHI K. et coll. : A case report of pancreatic pseudo-cyst.
Arch. Jap. Chir., 1 janvier 1966, 35, p.195-7 (Jap.).

HECTOR, LEGER : Communication d'un faux kyste du pancréas avec le canal de Wirsung. Hémorragie digestive.
Mém. Acad. Chir. Séance du 4.12.57, 83 (29-30), p. 937-945.

HEPP J., MERCADIER M. : Sur une statistique de 36 kystes et pseudo-kystes du pancréas.
Arch. Mal. App. Dig., 48 (1959), p. 187-207.

HILLIS W. : The surgical management of pseudocysts of the pancreas.
Amer. J. Surg. (1963), 105, p. 651-658.

HOLLENDER L. et ADLOFF M. : Pancréatites aiguës nécrotico-hémorragiques.
1 vol. 289 p. Paris, Baillère, 1963.

HOLLENDER L., ADLOFF M. : Les pseudo-kystes du pancréas d'origine traumatique chez l'enfant.
Arch. Mal. App. Dig., 50 (1961), p. 57-62.

HOXWORTH P.L., MATTHEIS H.,CUITH R.L. and ALTMEIER W.A. : Internal drainage for speudocyst of the pancreas.
Surg. Gyn. Obst., 117 (1963), p. 327-333.

JAUBERT de BEAUJEAU M. et DUBOIS : Pseudo-kyste pancréatique infecté après pancréatite aiguë ; fistule pancréatique et gastrique ; guérison par drainage.
Lyon Chir., 55 (1959), p. 124-26.

JOHN HOLT : Radiologie des pseudo-kystes du pancréas.
Radiology, avril 1946, 46 (4), p. 329-333.

JORDAN G.L. : Pancreatic cysts. In
Surgical Diseases of pancreas
p. 283-320. Philadelphie J.B. Lippincott Company, 1960.

JORDAN G.L. Jr et HOWARD J.M. : Pseudokystes du pancréas.
Am. J. Gastroenterol., juin 1966, 45, n° 6, 444-453, 5 fig., 5 tabl. Bibliogr.

JUDD-MATTSON-MAHORNER : Kystes du pancréas. Relation des 47 cas.
Arch. Surg., 1931, 22, p. 838-849.

KAISER et coll. : Pancreatic pseudocysts, an evaluation of surgical management.
Arch. Surg. (Chicago), août 1964, 89, pp. 375-81.

KALSER M.H., ROTH J.L. and BOCKUS H.L. : Relapsing pancreatitis with pseudocyst of the pancreas and enzyme containing pleural effusion.
Gastro-enterology, 28 (1955), 842-850.

KAPO P.J. : Gastric pseudodiverticulum secondary to pancreatic pseudocyst.
Penn. Med. J., 62 (1959), p. 1339-1340.

KATZ S. : Some infrequently emphasized causes of pleural effusion.
G.P. (Kansas), 18 KE (1958), p. 138.

KERN E., KUMMERLE und HEBELL I. : Zur differential Diagnose und Therapie der Pankreascysten.
Chirur., 31 (1960), p. 312-317.

KILMANN J.W., KAISER G.C., KING R.D., SHUMACKER H.B. Jr : Pancreatic pseudocysts in infancy and children.
Surgery, 55 (1964), p. 455-461.

KOPPELMANN J. : A contribution to the study on clinical aspects and treatment of pancreatic pseudocyst.
Chirurg. (1965), 36, p. 18-23.

KUNZLE J.E. et coll. : Evolution and treatment of traumatic pseudocyst of the pancreas.
Rev. Paul. Med. (1965), 67, p. 303-309.

LANG G. et HIEBEL G. : Nécrose totale du pancreas après pancreatite aiguë traitée par les anti-enzymes.
Strasbourg Médical (1965), p. 278-283.

LANGERON, PREVOST, OUDAR : Pancréatite calcifiante avec obstruction canalaire et hydropancréatose. Epanchement pleural à éosinophiles.
Presse Méd., 1959, 67 (57), p. 2131-2134. Bibliogr.

LAMY J., SARLES J.C. et BUREAU H. : Les formations kystiques du pancréas d'origine alcoolique.
Arch. Mal. App. Dig., 52 (1963), p. 507-511.

LAMY J., SARLES J.C. et BUREAU H. : Les formations kystiques du pancréas au cours des pancréatites chroniques.
Ann. Acad. Chir., 90 (1964), p. 39-43.

LEFLAIVE : Pseudo-kyste traumatique du pancréas suivi de fistule pancréatique. Guérison après tarissement spontané.
Mém. Acad. Chir., 28 nov. 1945, 71, n° 29 à 32, 437.

LEGER L. : Kyste et faux kystes du pancréas.
Vie Méd. (1961), 42, p. 15-23.

LEGER L. : Lésions kystiques et pseudo-kystiques du pancréas.
Presse Méd., 1958, 66 (83), p. 1875-1878.

LEGER L. : Hémorragies digestives d'origine pancréatique.
Jées Franç. gastro-entérol., Paris, 25-26 oct. 1959, in
Arch. Mal. App. Dig., 1959, 48 (7-8bis), p. 189-197.

LEGER-BRUNET : Les douleurs dans les syndromes chroniques d'origine pancréatique.
Presse Méd., 5 sept. 1959, 67 (41), p. 1543-1546.

LEGER L., ROY R. Camille : Hémorragies digestives au cours des pancréatites. Etude splénoportographique.
Presse Méd., 1959, 67 (53), Atlas de Radiologie clinique.

LEGER L., GUYET-ROUSSET P. et CAZES B. (Paris) : Modalités évolutives de la lithiase du pancréas. Apparition retardée par rapport au syndrome clinique. Disparition spontanée possible.
Presse Méd., 24 janv. 1962, 70 (4), p. 167-172.

LEGER L., PREMONT M., BENSAHEL H. : Ascite et pancréatite chronique.
Presse Méd., 21 nov. 1962, 70 (50), p. 2391-2393.

LEGER L., BAS H. et PREMONT M. : Aspect initial d'un kyste nécrotique du pancréas.
Presse Méd., 70 (1962), p. 1539-1540 .

LEGER L., ALAJOUANINE, CORNET, ARNAVIELHE : Le retentissement splénique des affections pancréatiques.
Presse Méd., 1954, 62, p. 667-669.

LEGER L., MICHON et BAKALOUDIS : L'atteinte de la veine splénique au cours et au décours des faux-kystes du pancréas.
J. Chir. (Paris), 81 (1961), p. 15-22.

LENNE Y., BODIC L., HARDY M., KERNEIS J.P. (de l'Institut d'Anat. Path. de Nantes) : Etude anatomo-pathologique des pancréatites chroniques (59 cas).
Arch. Mal. App. Dig.,55 (3), Mars 1966, p. 207-217.

LEVITZLY Ed., ELTON, LANCE, LORRIMER, ARMSTRONG : Pseudo-cyst of the pancreas in childhood.
A.M.A.J. of Disease, 1956, 92, p. 60-62.

LEVRAT, GIRAUD, BRET : Exploration radiologique du pancréas par stratigraphie axiale transverse.
Arch. Mal. App. Dig., 1954, 43 (2), p. 177-185.

LEVRAT, BRET : Exploration radiologique du pancréas par stratigraphie axiale transverse.
J. de Chir., 1959, 78 (1), p. 59-61.

LOYGUE J., GARBAY M., HEUGUET et LEVY : Corticothérapie dans la pancréatite aiguë hémorragique.
J. de chir., Août-sept. 1958, 76 (2), p. 231-240. Bibliogr.

DE LUNA : Tumeur kystique du pancréas avec signes radiologiques de compression.
Soc. Gastr. entérol. du Littor. Médit., 22 mars 1952, in Arch. Mal. App. Dig., 111 (11), p. 1100-1112.

MAGENDIE J., DOUTRE L.P., BRUN et PERISSAT : Les pseudo-kystes du pancréas témoignent-ils de la pluralité des pancréatites ?
Presses Méd., 73 (1965), p. 1793-96.

MAHAFFEY J.H., HAYNES B.W. Jr, MALLAMS J. and DEBAKEY M.E. : Pseudocyst of the pancreas associated with hydrothorax.
Am. J. Surg., 21 (1955), p. 601-614.

MALLET-GUY : Hémorragies digestives d'origine pancréatique. Données anatomo-cliniques.
Arch. Mal. App. Dig., 48 (1959), p. 189-197.

MALLET-GUY P. et MICHOULIER J. : Résultats et indications du traitement chirurgical des pseudo-kystes du pancréas. 60° Congrès Français de Chirurgie, 6-11 oct. 1958, p. 227-300.

MALLET-GUY P., ETIENNE-MARTIN P., KLEPPING C., MICHOULIER J. : Document pour l'étude du canal de Wirsung ; pancréatite chronique récidivante compliquée de pseudo-kyste nécrotique.
Lyon Chir., 54 (1958), p. 785-88.

MARION P. & DESGOUTTES J.L. : A propos des hématémèses au cours de l'évolution des pseudo-kystes du pancréas.
Lyon Chir., 55 (1959), p. 135-137.

MERCADIER : Les kystes du pancréas.
Rev. Mal. Foie, Rate et pancréas, 1956, 31 (4), pp. 1-39.

MERCADIER M. : Méthodes et indications du traitement des formations kystiques et pseudo-kystiques du pancréas. Rapport au 60° Congrès Français de Chirurgie, Paris 6-11 octobre 1958, p. 124-125.

MEYER K.A., SHERIDAN A.I. and MURPHY R.F. : Pseudocysts of the pancreas Report of 31 cases.
Surg. Gyn. Obst., 88 (1949), p. 219-229.

MINET, SWYNGHEDAUW, LAINE, LINGUETTE : Pancréatite chronique calcifiée avec formation kystique de la queue du pancréas.
Arch. Mal. App. Dig., 36 (1-2), juin 1946.

MITHOEFER J. : Pseudocyst of the pancreas in childhood.
Pediatrics, oct. 1951, 8 (4), p. 534-541. Bibliogr.

MODAI J. et CHRETIEN J. : Les pleurésies des pancréatites.
Gaz. Méd. France. 2.XI.1965, p. 3853-3867.

MODI J. et coll. Pleuriszy caused by pancreatitis.
Gaz. Méd. France, 25 nov. 1965, 72, pp. 3853-68.

MOREL C. : Treatment of pancreatic pseudocysts.
Bull. Soc. Int. Chir. (1965), 24, p. 470-495.

MURRAY E.T. : Spontaneous nitra-gastric rupture of pseudokyst of pancreas.
Postgra. M.J. London, 34 (1958), p. 446-449.

NARDI C. et coll. : Pseudocysts of the pancreas as a clinical anatomo-pathological and surgical entity.
Gaz. Int. Med. Chir., 1964, 69, p. 704-739.

OECONOMOPOULOS C.T., LEE C.M. Jr : Pseudocysts of the pancreas on infants and young children.
Surgery, 47 (1960), p. 836-845.

OKONEK M. : Pseudocysts of the pancreas.
Pol. Przegl. chir., janvier 1965, 37, pp. 3-6 (Pol.).

PARODI L. et LEBOURTHE F. : Lithiase du pancréas à type de calcifications localisées à la paroi d'un faux-kyste.
J. Chir. (Paris), 83 (1962), p. 623-627.

PINKHAM R.D. : Pancreatic collections following pancreatitis and pancreatic necrosis.
Surg. Gyn. Obst., 1945, 80 (3), p. 227.

POILLEUX, HENRY : Kystes et faux kystes du pancréas.
Encyclop. Méd. Chir., 2506 A 10 Pancréas.

PUENTE PEREDA F. : Pseudocysts of the pancreas.
Cir. Cir. Sept.-oct. 1964, 32 511-2 (Sp.).

RADLSPOECK K. et WOLF H.G. : Pseudocysts of the pancreas in childhood.
Wien. Klin. Wschr. (1961), 73, p. 757-758.

RAIMBERT Ph. J. F. : Etude séméiologique des faux-kystes du pancréas
Thèse Méd., Paris, 1960.

RAMOND L. : Un mystère abdominal.
Presse Méd., 23 mars 1946, n° 73, p. 192.

RAZEMONT P., RIBET M., SALEMBIER Y., GAUTIER C., SERGEANT Y., DEGAND P. et EVERAERE P. : Manifestations pleuro-pulmonaires des affections pancréatiques non tumorales de l'adulte.
Lille Chir., 20 (1965), p. 29-37.

REDDY et coll. : Pseudo pancreatic cysts.
Indian Journ. Child. Health, août 1963, 12, pp. 523-525.

RIENHOFF W.F. : The problem of pancreatic cyst.
Maryland Med. J., 10 (1961), p. 349-350.

ROCHA A. et coll. Pancréatic pseudo-cyst with a fistula in the gastric wall.
Rev. Esp. Enferm. Appar. Dig., oct. 1963, 22, 1116-23.

ROSEMAN C.M., KOWLESSAR O.D. and SLEISENGER M.H. : Pulmonary manifestations of pancreatitis.
New Engl. J. Med., 263, (1960), p. 294-296.

ROUX, DEBRAY, BERNIER : Volumineuse collection enkystée de l'arrière cavitée des épiploons consécutive à une pancréatite nécrosante sub-aiguë.
Sem. Hôp. Paris, 6 mars 1950, 26 (18), p. 805-809, Bibliogr.

SARLES H., MARTIN M., CAMATTE R. et SARLES J.C. : Le démembrement des pancréatites. Les pseudo-kystes des pancréatites aiguës et des pancréatites chroniques.
Presse Méd., 71 (1963), p. 237-240.

SARLES H., MARTIN M., CAMATTE R. et SARLES J.C. : Kystes ou pseudo-kystes du pancréas.
Vie Méd., juin 1966, 47, p. 503-513.

SAUBIER E., VIARD H., THERMET H. : A propos de deux cas de pseudo-kystes du pancréas à symptomatologie thoracique.
Arch. Mal. App. Dig., 51 (1962), p. 207-212.

SCHCOLNIK J. et coll. : Spontaneous internal fistulisation of pancreatic pseudocysts.
Rev. Argent Cir. (1965), 8, p. 160-162.

SCHULZE, BERGMANN G. : Perforation d'un kyste pancréatique.
Zbl. Chir., 30 nov. 1957, 82, n° 48, p. 1969-1976.

SIFFRE, FAUGERAS et FORESTIER : A propos de deux cas de faux-kystes nécrotiques du pancréas.
Lyon Chir., 55 (1959).

SOUPAULT R. : A propos des faux-kystes du pancréas.
Mém. Acad. Méd., 84 (1958), p. 678-683.

SOUPAULT R., GIELIS & CUKOR : Considérations sur les faux-kystes du pancréas. A propos de 5 observations personnelles.
Arch. Mal. App. Dig., 48 (1959), p. 129-150.

SOUPAULT R. : A propos des faux-kystes du pancréas et à propos des conclusions de M. LAMY sur les pancréatites chroniques.
Mém. Acad. Chir., 88 (1962), p. 455-457.

STONE E.P. : Pancreatic cyst simulating renal disease.
The J. of Urolog., août 1949, 62, p. 104-117.

STRUVEL J.L. (Trieste) : Hématémèse d'un pseudo-kyste du pancréas par anastomose gastrique spontanée.
Minerva Chirurgica, Avril 1958, 13 (8), p. 451-456 .

SURMONTE J.A., MILLER J.M., GINSBERG M., MEISEL H.J. : Pseudo-cyst of the pancreas simulating disease of the kidney.
The journal of urology (Baltimore), mai 1959, 81 (5), p.606-608.

THOROUGHMAN J.C. : Pancreasic pseudocyst.
Milit. Med., 1964, 129, p. 714-17.

TRAQUAIR K. : Chylothorax following traumatic pseudocyst of pancreas.
Brit. J. Surg., 33 (1946), p. 297-298.

VACHON, ROMIER : Les hémorragies gastro-intestinales au cours des affections pancréatiques.
Sem. Hôp., 20 février 1957, p. 641-649. Bibliogr.

VACHON M.A., Mlle BADY B., TETE B., LEVRAT R. : Les pleurésies d'origine pancréatique.
Rev. Lyon. Méd., 12 (1963), p. 869-879.

VARRIALE P., BONANNO C.A. et GRACE W.J. : Portal hypertension secondary to pancreatic pseudocysts.
Arch. of Int. Méd., 112 (1963), p. 191-198.

VAUGHAN A.M., WHITE M.S. and RAFFENSBERGER J.J. : Ruptured pseudocysts of the pancreas with associated but reparate encopsulatec pancreatic fluid.
Am. J. Surg., 102 (1961), 94-98.

WALZEL P. : Ein klinischen Beitrag zur Pathogenese Pankreaszysten.
Arch. F. Klin. Chir., 140 (1926), p. 482.

WARTER J., METAIS P., WEILL J.P., STORK D. : L'enzymodiagnostic de certains épanchements au cours des maladies du pancréas.
Rev. Int. Hépat., 12 (1962), p. 1033-1043.

WARTER J., WEILL J.P., STORK D. : Epanchements péricardiques d'origine pancréatique.
Presse Méd., 70 (1962), p. 255-257.

WARTER J., MOISE R., ASCH L., STORK D. et GILLET B. : Nouveau cas de pleurésie pancréatique.
Strasbourg Médical, 14 (1963), p. 534-42.

WEISS A.G., HOLLENDER L. et ADLOFF M. : Evolution des pancréatites aiguës traitées par les anti-enzymes.
Mém. Acad. Chir., 88 (1962), p. 835-839.

WE WATSON : Pseudocyst of the pancreas. Report of three cases.
Amer. Surg., Août 1966, 32, pp. 575-8.

YOVANOVITCH B. : Quelques considérations pratiques sur les kystes du pancréas.
Scalpel (Bruxelles), 112 (1959), p. 893-903.

YVERGNIAUX E. et YVERGNIAUX J.P. : A propos du traitement des pseudo-kystes du pancréas.
Acta Gastro-entérol. Belgica, 26 (1963), p. 236-241.